Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik E
der Universität Düsseldorf

(Direktor: Prof. Dr. H. Zimmermann)

Untersuchungen an 162 Patientinnen, die in den Jahren von 1956 bis 1975 unter der Diagnose Anorexia nervosa in der 2. Medizinischen Klinik der Universität Düsseldorf behandelt wurden

Dissertation

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Paul Greßnich

1979

1980

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543926_0038

Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik E
der Universität Düsseldorf

(Direktor: Prof. Dr. H. Zimmermann)

Untersuchungen an 162 Patientinnen, die in den Jahren von 1956 bis 1975 unter der Diagnose Anorexia nervosa in der 2. Medizinischen Klinik der Universität Düsseldorf behandelt wurden

Dissertation

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Paul Greßnich

1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Krüskemper

Referent

gez.: Prof. Dr. Zimmermann

Korreferent

gez.: Prof. Dr. Haring

Inhaltsverzeichnis

		Seite
A	Einleitung	1
B	Definition der Anorexia nervosa	4
C	Fragestellung	8
D	Historischer Abriß	9
E	Methodik	55
F	Ergebnisse und Diskussion	61
	I Alters- und Zeitangaben	61
	1. Alter bei Erkrankungsbeginn	61
	2. Alter bei der stationären Aufnahme und Dauer der Erkrankung	65
	II Soziologische Aspekte	69
	1. Familienstand	69
	2. Zusammensetzung der Geschwisterreihe	73
	3. Broken home	82
	4. Schulbildung	84
	III Gewichtsverhalten	86
	1. Prämorbides Körpergewicht	86
	2. Gewichtsverlust	89
	IV Magen-Darm-Symptomatik	95
	1. Beschwerden	95
	2. Obstipation	96
	3. Laxantienabusus	99
	4. Appetitlosigkeit	102
	5. Erbrechen	103

		Seite
V	Allgemeinverhalten und -befinden	105
	1. Aktivitätslage	105
	2. Neurovegetative Symptomatik	108
VI	Somatische Befunde	109
	1. Befunde am Kreislauf	109
	a. Arterieller Tonus	109
	b. Ruhepulsfrequenz	112
	c. Periphere Durchblutung	114
	d. Subjektive Herz-Kreislauf-beschwerden	116
	2. Gynäkologische Untersuchungsbefunde	117
	a. Virgo	117
	b. Uterusgröße	120
VII	Sexualanamnestische Angaben	121
	1. Menarchealter	121
	2. Amenorrhoe	125
	a. Häufigkeit und Dauer	125
	b. Zeitpunkt des Auftretens	127
	c. Interpretation der Amenorrhoe	132
VIII	Klinische Laborbefunde	135
	1. Hämatologische Befunde	135
	a. Erythrozyten, Hb und Hb_E	135
	b. Weißes Blutbild	138
	c. Blutsenkung	142

			Seite
		2. Serumeiweiß	143
		a. Gesamteiweiß	143
		b. Elektrophoresefraktionen	146
		3. Serumelektrolyte	150
		4. Nüchternblutzucker	156
		5. Cholesterinspiegel	157
	IX	Endokrine Funktion	161
		1. Schilddrüsenfunktion	161
		2. Nebennierenrindenfunktion	164
	X	Therapieerfolg	167
G		Zusammenfassung der diskutierten Ergebnisse	176
H		Literaturverzeichnis	184

A Einleitung

Die Anorexia nervosa ist ein klinisch gut umschriebenes Krankheitsbild, das als typisches Beispiel für eine somatische Erkrankung, deren Ursache in der Psyche liegt, angesehen werden kann (MÜLLER, BECK 1973). Sie ist eine Erkrankung, die auf der Grenze zwischen Psychiatrie bzw. Psychologie und Innerer Medizin liegt (JOCHMUS 1963, FRAHM 1968, 1970). Bei der Anorexia nervosa handelt es sich um eine der wenigen psychosomatischen Krankheiten, die lebensbedrohlich sind und zum Tode führen können (BRUCH 1971).

Es scheint offensichtlich, daß die Erkrankung in den vergangenen Jahren häufiger geworden ist, auch wenn man die heute größere medizinische Aufmerksamkeit diesem Krankheitsbild gegenüber in Rechnung stellt und die Tatsache berücksichtigt, daß solche Patienten häufig als Kranke mit einer endokrinen Störung behandelt wurden (BRUCH 1965, MEYER 1971, CRISP et al. 1976): in den letzten Jahren fand sich in Studien mit Fallauflistungen eine wachsende Inzidenz der Anorexia nervosa innerhalb der klinischen Population (THEANDER 1970, KENDELL et al. 1973), wobei diese Methode der Datensammlung sicherlich nur eine Minderheit der Fälle erfaßt (CRISP et al. 1976). Die epidemiologischen Daten schließen häufig nur leicht zu erkennende Fälle ein; die unentdeckten und die ambulant therapierten Fälle pubertierender Mädchen sind wahrscheinlich zahlreich (PFLANZ 1965). Die durchschnittliche jährliche

Inzidenz von Anorexia nervosa-Neuerkrankungen wird auf 0,24 (THEANDER 1970) bis 0,61 (KIDD, WOOD 1966) Fälle per Population von 100.000 veranschlagt. NYLANDER (1971) stellt in einer epidemiologischen Studie fest, daß die Anorexia nervosa in der eindeutigen und ausgeprägten Form in einem Ausmaß von 1 auf 150 heranwachsende Mädchen vorkommt, und CRISP, TOMS geben eine Praevalenz des ausgeprägten Krankheitsbildes unter 16- bis 18-jährigen Schulmädchen von 1% an. CRISP et al. (1976) beschreiben eine wachsende Inzidenz und Praevalenz der Störung. Letztere Tatsache wird auf verschiedene Faktoren, die zusammenwirken, zurückgeführt: unsere reiche und überernährte Gesellschaft (CRISP et al. 1976), das rapide biologische Wachstum durch die Pubertät (CRISP 1965), das allgemein verbreitete Gewichtsbewußtsein und der Hang zu Abmagerungsversuchen unter den weiblichen Heranwachsenden (HUENEMAN et al. 1966, NYLANDER 1971), die besondere psychologische Problematik existenzieller Art der Jugendlichen in der heutigen Zeit (CRISP et al. 1976) und die wachsende Zahl berufstätiger Frauen, die gleichzeitig Mutter sind (MEYER 1971).

CRISP et al. (1976) resümierten, daß die Anorexia nervosa eine häufige und ernste Erkrankung unserer Zeit ist. Viele Mädchen machen allerdings eine leichte Form von Anorexia nervosa durch, die ohne spezielle Behandlung wieder abklingt. Die Mode der letzten Jahre hat zudem die überschlanken Frauen zum Schönheitsideal propagiert. Etwas anorektisch zu sein,

gilt allgemein als erstrebenswert (WILLI, HAGEMANN 1976). Obwohl Patientinnen mit Anorexia nervosa die Ärzte seit fast drei Jahrhunderten beeindrucken und beschäftigen, blieben die Aetiologie, die Pathogenese und die Pathophysiologie dieses Syndroms weitgehend unbekannt (BARRY 1976). Während das bizarre Verhalten dieser Kranken viele Autoren dazu bewogen hat, den Ursprung der Erkrankung im psychischen Bereich zu sehen, besteht bezüglich der Psychogenese oder Pathopsychologie keine Übereinstimmung (MECKLENBURG et al. 1974).
Die auslösenden Faktoren der Anorexia nervosa können mannigfaltig sein; diese kommen allerdings im allgemeinen nicht in Form einer zeitlichen Koinzidenz eines konkreten dramatischen Ereignisses oder eines emotionalen Schocks mit dem Erkrankungsbeginn zum Tragen. Gegenüber der oben genannten Mannigfaltigkeit entwickelt sich ein Krankheitsbild von ausgeprägter Uniformität, wie es sonst in der Psychiatrie, insbesondere bei neurotischen Krankheitsbildern, selten gesehen wird.
Es gilt in unserer Untersuchung, dieses Krankheitsbild an Hand von anamnestischen Angaben, klinischen und labormedizinischen Befunden im Zusammenhang zu beschreiben, sowie das Resultat einer vorwiegend somatisch orientierten Therapie an einem umfangreichen Patientenkollektiv darzustellen.

B Definition der Anorexia nervosa

Die Anorexia nervosa ist eine psychosomatische Krankheit. Die Anorexie ist hier Ausdruck psychischer tiefgreifender Wesensveränderungen mit dem Erlöschen primitiver Triebe, besonders des Nahrungstriebes. Es zeigt sich regelmäßig eine schwere psychische Fehlentwicklung, die sich über den Beginn der Anorexie hinaus zurückverfolgen läßt. Die neurotische Fehlentwicklung beinhaltet eine Verschiebung des Triebkonfliktes bzw. der Abwehr auf den oralen Bereich. Der Krankheit liegen häufig Konfliktsituationen, wie frühkindliche Störungen der Beziehung Tochter / Mutter, sexuelle Probleme und seelische Abwehrreaktionen zugrunde; auch durch andere Anlässe, wie Krankheit, Tod in der Familie oder Schwangerschaft, kann die Krankheit ausgelöst werden. Häufig beginnt die Anorexia nervosa nach einer Abmagerungskur, die wegen angeblicher oder tatsächlicher Fettsucht begonnen wird und unkontrolliert weiterläuft.

Die Verweigerung der Nahrungsaufnahme steht im Mittelpunkt eines neurotischen Geschehens, der Ablehnung des körperlichen und seelischen Reifwerdens, des Erwachsenseins und der damit verbundenen Verantwortung und Aufgaben. Aus der Angst vor dem Reifwerden ergibt sich der Wunsch, kindlich zu bleiben. Die psychosexuelle Reifung bei den Magersüchtigen ist verzögert. Die Patientinnen können die Geschlechtsrolle, die Rolle der erwachsenen Frau, nicht akzeptieren. Appetitstörung und

fakultatives Erbrechen sind Ausdruck des Ekels vor der Sexualität. Die Kranken befinden sich in einem larvierten Protest weniger autoritären Instanzen als überhaupt der weiblichen Lebensentfaltung gegenüber. Mit der Abmagerung wird die Ausbildung der weiblichen Körperformen und vor allem eine Schwangerschaft abgewehrt. In der magersüchtigen Verfassung ist die Patientin der Anforderung enthoben, Partnerin und Mutter zu sein bzw. zu werden.

So entwickelt sich ohne körperliche Ursache bei vorwiegend quantitativer Unterernährung eine Magersucht mit einem sehr charakteristischen organischen und funktionellen Bild. Das Syndrom der Anorexia nervosa ist im Kern einheitlich. Folgende Merkmale unterscheiden die Anorexia nervosa von anderen Krankheiten, die zu Magerkeit und Magersucht führen:

1. bevorzugtes Erkrankungsalter: Pubertät und Nachpubertät, 2. vorzüglich beim weiblichen Geschlecht, 3. seelisch bedingte Einschränkung der Nahrungsaufnahme, 4. spontanes oder induziertes Erbrechen, meist heimlich, 5. Amenorrhoe, die vor, mit oder seltener nach Beginn der Abmagerung auftritt - oder andere Regelstörungen, 6. Obstipation, die gelegentlich Anlaß eines Abführmittelabusus zum Zwecke der Abmagerung wird, 7. Unterernährungsfolgen, in schweren Fällen mit tödlichem Ausgang. Die Symptomatik gehört also drei Bereichen an. Wir finden a) psychopathologische Eigentümlichkeiten, b) Funktionsstörungen, die nicht unmittelbare Unterernährungsfolgen sind (Amenorrhoe, Erbrechen, Obstipation) und c) körperliche Folgeerscheinungen des psychisch motivierten Hungerns, die mit

den Symptomen bei exogener Unterernährung weitgehend übereinstimmen.

Wesentliches und allgemeinstes Merkmal ist eine seelisch bedingte partielle und in schweren Fällen absolute Nahrungsverweigerung, die eine starke Abmagerung - zum Teil bis auf ein vital bedrohliches Minimum - zur Folge hat. Als Grund geben die Kranken Appetitlosigkeit und unerträgliches Völlegefühl an. Es gibt Patienten, denen es nicht leicht fällt, ihren Hunger zu unterdrücken; bei ihnen besteht nicht unbedingt konstanter Appetitmangel, wohl aber zu Zeiten, in denen von der Umwelt die Nahrungsaufnahme erwartet wird. Die Nahrungsverweigerung ist vielfach mit heimlichen Eßimpulsen verbunden. Amenorrhoe bzw. Menstruationsstörungen und Obstipation treten häufig schon vor einer merklichen Gewichtsabnahme auf.

Das Syndrom der Anorexia nervosa ist unterschiedlich in seiner allgemeinen Psychopathologie; es kann mit hysterischen, phobischen, schizoiden, zwangsneurotischen, depressiven Symptomen, mit einer Vergiftungsangst oder Pubertätsaskese einhergehen. Unter den Persönlichkeitsmerkmalen fällt ein trotzig - oppositionelles, eigensinniges bis autistisches Verhalten der Patientinnen auf, das teilweise durch Pseudogefügigkeit überdeckt wird, wobei die Umwelt häufig über das tatsächliche Verhalten in der Nahrungsaufnahme getäuscht wird. Das Krankheitsverhalten der Anorexia nervosa-Kranken ist gekennzeichnet durch fehlende Krankheitseinsicht -

Verleugnung der Abmagerung und der körperlichen Schwäche -, Hyperaktivität mit nahezu selbstzerstörerischem Ergeiz und auffallende Kontaktstörungen.

C Fragestellung

Zwei Themenkreise werden im Rahmen dieser Untersuchung bearbeitet. Zuerst ist es Aufgabe dieser Arbeit einen ausführlichen historischen Abriß zu geben. Dieser zeigt den Wandel in der Betrachtungsweise des Krankheitsbildes der Anorexia nervosa im Verlauf der Entwicklung der Medizin.
Das zweite Ziel der Arbeit ist, auf der Grundlage von Krankengeschichten eines umfangreichen Patientenkollektives einer Klinik eine umfassende Darstellung des Krankheitsbildes zu geben. Zu diesem Zwecke werden Angaben zum Verlauf der Krankheit, soziologische Gesichtspunkte, die Symptomatik, klinische Befunde einschließlich der Laborbefunde, wie auch das therapeutische Endergebnis zusammengestellt.
Außerdem dienen die in dieser Untersuchung festgehaltenen Parameter als Grundlage zur Erfassung von möglichen, den Verlauf der Krankheit günstig bzw. ungünstig beeinflussenden Variablen für eine katamnestische Untersuchung.

D Historischer Abriß

Die erste Erwähnung des einer Anorexia nervosa - Kranken eigenen, typischen Verhaltens kann aus einem Bericht um das Jahr 660 n.Chr. entnommen werden. Ein junges Mädchen verweigerte standhaft die Nahrung mit der Begründung, daß sie keinen Hunger fühlte, denn ihr Leib brauchte keine Nahrung. Nachdem man ihr gewaltsam mit Hilfe eines Trichters Milch infundiert hatte, soll sie diese mit vorgestrecktem Kopf und mit Blut vermischt von sich gegeben haben. (SCHADEWALDT 1965)

Der Überlieferung des 16. Jahrhunderts folgend, liegt bei den als "Fastenwunder" bezeichneten "Hungertortouren" junger Mädchen, die über unterschiedlich lange Zeiträume unter Bewunderung der Öffentlichkeit ohne jede Nahrungszufuhr auszukommen schienen, die Vermutung nahe, daß es sich in einigen Fällen um Symptome einer Anorexia nervosa gehandelt hat.
Exemplarisch sei hier der interessante Fall der Margaretha Weiss aus Speyer angeführt. Dieses Mädchen verweigerte seit dem 10. Lebensjahr die Nahrungsaufnahme und wies gleichzeitig ein Beschwerdebild auf, das sich aus folgenden Symptomen zusammensetzte: Leibschmerzen, Appetitmangel und Obstipation. Durch Fremdanamnese stellte man fest, daß sie weder Flüssigkeit noch feste Speise zu sich nahm. Neben der genauen Überwachung des Fastenprozesses ergab die wiederholte

körperliche Untersuchung keinen äußerlichen Befund; dabei ist jedoch eigenartig, daß nicht einmal eine extreme Magerkeit als Untersuchungsergebnis festgestellt wurde. Beeindruckend war ferner bei dem inzwischen 12-jährigen Mädchen ein Ausdruck der Reife mit einer gewissen Eigenwilligkeit und Entschlossenheit, ja sogar Starre des Ausdrucks; DIEKMEYER (1959) strich diese häufig bei Anorexia nervosa-Kranken vorkommenden Qualitäten im Rahmen einer Interpretation von Porträts dieses Mädchens heraus.

Als erster Beschreiber der Symptomatik einer Krankheit, die der der Anorexia nervosa entspricht, nennen die italienischen Autoren ACCONERO (1943) und BARALDI (1952) den Genueser Arzt Simone Porta o Portio, der um das Jahr 1500 eine wenig bekannte Fallbeschreibung niederlegte.

Generell wird jedoch MORTON die erste eindeutige Beobachtung des Krankheitsbildes zugeschrieben. In dem "Lehrbuch der auszehrenden Krankheiten" lieferte er 1689 in Form einer kasuistischen Darstellung die erste klinische Beschreibung des Syndroms. Als "Phthisis nervosa" bezeichnete er die von ihm beobachtete Erkrankung in Form einer 'nervösen Auszehrung'. Die wesentlichen Merkmale stellten sich wie folgt dar: Amenorrhoe, Obstipation, Appetitstörung und extreme Kachexie neben fehlender Krankheitseinsicht, ablehnender Haltung einer Behandlung gegenüber und Hypermotilität. MORTON maß dem Nervensystem - veränderter Tonus der Nerven und unnatürlicher

Zustand der Spiritus animales - ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Krankheit bei, deren Verlauf er als chronisch ansah.

> "Atrophia seu phthisis nervosa est consumptio corporis absque ulla insigni febre, vel tussi, vel dyspnoea; verum cum appetitus et digestionis eversione eam comitante: unde insequitur totius corporis languor et marcor in dies increscens".
>
> "Causa continuens huius morbi mihi videtur esse in genere nervosa, a praeternaturali statu spiritum animalium et a tono nervorum everso proveniens inde eam vocare soleo phthisis in habitu corporis".

In England und Frankreich wurden durch WHYTT (1767) bzw. NAUDEAU (1789) Beschreibungen Anorexia nervosa-ähnlicher Syndrome gegeben. Es ist jedoch fraglich, ob diese Descriptionen dem Symptomenbild der Anorexia nervosa ganz entsprechen. So litt z.B. NAUDEAUs Patientin in seinem Bericht über "une maladie nerveuse accompagnée d'un degoût extraordinaire pour les aliments" unter epigastrischen Schmerzen und verweigerte nur kurze Zeit Nahrung und Arzneimittel. "Ihre Abscheu vor den Heilmitteln war unüberwindlich und ihre Abneigung gegen feste und flüssige Lebensmittel war extrem".

WHYTT führte die psychischen - "low spirits and melancholy" - und die somatischen - "indifference for food, a weak digestion, a languor and coldness, a slow pulse and wasting" - Merkmale auf "einen unnatürlichen oder krankhaften Zustand der Nerven des Magens und der Eingeweide" zurück und rechtfertigte damit die Bezeichnung "nervous".

Im Jahre 1868 gab GULL, Internist im Guy's Hospital in London, seinen ersten kurzen Hinweis auf die heute als Anorexia nervosa bezeichnete Erkrankung. Damals erwähnte er vor der British Medical Association in einer Übersicht über die zeitgenössische Medizin ein Krankheitsbild, das er als "peculiar form of disease occuring mostly in young women, and characterized by extreme emaciation" beschrieb und mit dem Terminus "Hysteric Apepsia" bezeichnete. Er insistierte auf der strengen Trennung von anderen Magen- und Darmkrankheiten.

> "thus we avoid the error of supposing the presence of mesenteric disease in young women emaciated to the last degree through hysteric apepsia, by our knowledge of the latter affection, and by the absence of tubercular disease elsewhere."

Fünf Jahre später, im Jahre 1873, folgte eine ausführliche Darstellung dieser Krankheit durch GULL. Er zeichnete folgende Hauptsymptomatik auf: Anorexie, appetenzbedingte Kachexie ohne ein Zeichen einer inneren Erkrankung, langsame Puls- und Atemfrequenz, leicht herabgesetzte Körpertemperatur und eine Uneinsichtigkeit, Eigenwilligkeit und Ruhelosigkeit, solange die Entkräftung nicht den äußersten Punkt erreicht hat. Die bei seinen Patientinnen stets vorhandene Obstipation und Amenorrhoe sah GULL als Folge der Magersucht an. Er korrigierte dann die oben erwähnte Bezeichnung des Krankheitsbildes, indem er es in den Begriff der Anorexia nervosa faßte, und äußerte: "Der Appetitver-

lust ist durch einen krankhaften Geisteszustand bedingt." Er beschrieb nämlich 1874, daß keine Störung der Magenfunktion nachweisbar war, wie er ursprünglich angenommen und noch 1873 mit folgenden Worten zum Ausdruck gebracht hatte: "a failure of the powers of the gastric branches of the pneumogastric nerves". Ferner ergänzte GULL seine Ausführungen in soweit (im Jahre 1888), daß er die Erkrankung auf ein allgemeines psychisches Trauma zurückführte und sagte: "Eine Abnormität (Perversion) des Ich ist die Ursache und bestimmt den Gang des Leidens."

Gleichzeitig mit der Arbeit von GULL erschien 1873 die Publikation von LASÈGUE in Frankreich und England. Die von ihm beschriebene Symptomatik stimmt im wesentlichen mit der überein, die sowohl MORTON als auch GULL angegeben haben. Die prädestinierte Patientengruppe setzt sich nach LASÈGUE aus jungen Mädchen im Alter von 15 bis 20 Jahren (bei GULL 15 bis 23 Jahre) zusammen. Den Ablauf der Krankheit, die er für ein deutlich umschriebenes und einheitliches Bild hielt, beschrieb er folgendermaßen: "Im Anfang steht eine mehr oder weniger bewußte Gemütsbewegung. Es handelt sich meist um ein reales oder imaginäres Eheprojekt, um eine Zurückweisung mehr oder weniger bewußten Sehnens. In anderen Fällen können nur Vermutungen angestellt werden, weil die Patientinnen mutistisch sind." Es folgen epigastrische Beschwerden nach den Mahl-

zeiten, daraus resultierende Reduzierung der Nahrungszufuhr, die, da nicht zeitlich begrenzt, allmählich zur völligen Nahrungskarenz mit Inanition führt, Amenorrhoe und Obstipation. Die Kranken behaupten, sich nie wohler gefühlt zu haben und sind voll Bewegungs- und Tätigkeitsdrang. Es mangelt ihnen sowohl an Krankheitseinsicht als auch an Gesundungswillen. Nach LASÈGUEs Meinung ging das Beschwerdebild der Anorexia nervosa nie auf eine Magenerkrankung zurück, sondern war Ausdruck einer Abnormität des ZNS bzw. des Intellekts - "perversion du système central nerveux".

Während GULL schließlich das Krankheitsbild, ohne eine Beziehung zu anderen psychiatrischen Krankheiten herzustellen, als Anorexia nervosa bezeichnete, um zum Ausdruck zu bringen, daß die Appetitstörung zentraler, d.h. auf seelische Einflüsse zurückzuführen, und nicht peripherer Natur ist, prägte LASÈGUE den Begriff der 'Anorexia hysterica'. Eine vorwiegend erbbedingte zentralnervöse Störung - als die die Hysterie nach damaligem Wissensstand angesehen wurde - stellte für ihn die entscheidende Komponente des diskutierten Krankheitsbildes dar. Er stützte seine Auffassung der Appetenzstörung als hysterische Inanition darauf, daß er entsprechende hysterische Symptome bei 7 von 8 Patientinnen fand, und die verbleibende Patientin wenigstens doch Mitglied einer 'famille nevropathique' war.

LASÈGUE hat erwähnt, daß eine Anorexie hysterique sowohl

hypochondrisch als auch von Wahnideen (paranoid) geprägt sein kann. Es bestehe aber kein völliges Fasten, wie beim Verhalten zur Ernährung bei der Melancholie; die melancholische Nahrungsverweigerung stelle eine absolute, die der Anorexia hysterique eine relative dar.
Die Kontroverse mit der französischen Psychiatrie, die die Hysterie als nosologische Einheit betrachtete, entschärfte GULL, indem er die Anorexia nervosa nicht zur Hysterie zählte und erklärte, daß die Möglichkeit, den Zustand 'hysterisch' zu nennen, bestehe, wenn man nicht genau an der Grundbedeutung dieses Wortes festhalte, und die damit gemeinte Begleitsymptomatik keinen Anspruch auf Vollständigkeit und Unverkennbarkeit bezüglich der Hysterie stelle.

HUCHARD und sein Schüler DENIAU unterschieden explizite und trennten im Jahre 1883 endgültig die sogenannte "Anorexie gastrique" von der "Anorexie mentale". Beim ersten Krankheitsbild mündeten Verdauungsbeschwerden, wie Erbrechen, Magen- und Bauchschmerzen, in eine Ablehnung der Nahrung zur Vermeidung des Beschwerdebildes; beim zweiten lagen seelische Störungen zusammen mit einem resultierenden geringen gastrointestinalen Beschwerdebild im Vordergrund. Mit seinem Synonym, in Form des neugeprägten Ausdrucks 'Anorexie mentale', der sich in der französischen Literatur durchsetzte, hob HUCHARD die besondere psychische Verfassung bzw. Eigenart der Kranken hervor.

Betrachten wir die Terminologie dieses Krankheitsbildes, so ist eine Vielzahl weiterer synonymer Bezeichnungen, die die Anorexia nervosa oder Anorexia mentalis erhalten hat, zu finden. An dieser Stelle seien einige Begriffe aufgeführt, die von verschiedenen Autoren gebildet wurden.

Anorexie psychopathique (AURIMOND 1930)
Parthenoanorexie (BABINSKI)
Juvenile Magersucht (BANSI 1942)
Psychogene Magersucht (v. BERGMANN 1944)
Psychoendokrine Kachexie der Reifungszeit (DECOURT 1953)
Endocrino-névrose juvenile (DELAY 1949)
Zwangsneurose mit Kachexie (DUBOIS 1949)
Primäre Anorexie, endogene Magersucht (FALTA 1927)
Jungmädchen-Magersucht (GLATZEL 1954)
Primär psychogene Magersucht (HENI 1951)
Puberal-Dystrophie (KRETSCHMER 1958)
Hypophysäre Magerkeit, von Bergmannsche Krankheit (KUNSTADTER 1938)
Magersucht in der weiblichen Spätpubertät (KYLIN 1937)
Psychogene Anorexie (LAFORA 1927)
Pubertätsneurose (LEICHTENTRITT 1932)
Cachexie de croissance (MAY und LAYANI)
Prepsychotic Anorexia (NICOLLE 1938)
Kachexia nervosa (PARDEE 1939)
Kachektische Anorexie in der Pubertät (REGIS 1896)
Anorexia cerebralis (SOLTMANN 1894)
Chronic psychogenic undernutrition (SUNDERMAN 1948)
Pubertätsmagersucht (WISSLER 1941)

Die psychogenetische Auffassung GULLs, der der Verzicht auf Arzneimittel, der Versuch einer psychologischen Führung und das Entgegenbringen einer Verständnisbereitschaft entsprachen,

wurde von den englischen Autoren DOWSE (1881), EDGE (1888), MacKENZIE (1888) und MARSHALL (1895) in den letzten zwei Jahrzehnten des 19. Jahrhunderts gesichert und bestätigt, ohne zu einer weiteren Vertiefung der Kenntnisse, vor allem bezüglich der Aetiologie zu führen.
Ein weiterer englischer Autor, STEPHENS, gibt den ersten vollständigen Bericht über den tödlichen Verlauf eines Anorexia nervosa-Falles, veröffentlicht im Lancet 1895. Das Mädchen, bei dem eine Sektion zum Ausschluß einer organischen Erkrankung durchgeführt wurde, habe die Nahrung so konsequent verweigert, daß sein Gewicht auf 22 kg bei einer Größe von 162 cm gefallen war.

Zwischen 1883 und 1907 wurden durch mehrere französische Autoren (SOLLIER, REGIS, BALLET) Arbeiten über die Psychopathologie des Krankheitsbildes in Form klassifizierender, systematischer Beschreibungen verfaßt, die eine Bestätigung der These GULLs brachten, derzufolge die typische hysterische Symptomatik kein obligatorisches Kriterium der Definition des Krankheitsbildes der Anorexia nervosa ist.

Im deutschsprachigen Raum finden die Arbeiten von GULL und LASÈGUE keinerlei Beachtung. Der Pädiater SOLTMANN erwähnte diese Unterlassung ausdrücklich in seiner Publikation über die cerebrale Lokalisation der Appetitstörung im Jahre 1894, "...der schweren Form der nervösen Anorexie..., über die uns Franzosen und Engländer berichtet

haben, während dieselbe in den deutschen Handbüchern mit Stillschweigen übergangen wird. Nur schüchtern finden wir die Anorexia nervosa, gravis, mentalis hie und da in den Schriften über Hysterie und Neurasthenie erwähnt". Als pathogenetische Erklärung des Krankheitsbildes postulierte er unbestimmte Veränderungen im Gehirn, die er mit der Annahme von "inpalpablen Ernährungsstörungen" auf der Basis von funktioneller Hyperämie, Anämie und Stase der Blutbahn in gewissen Rindenbezirken umriß. Seinem und dem zwei Jahre später erschienenen Bericht KISSELs (1896) war es zu verdanken, daß man auch hierzulande auf die Anorexia nervosa aufmerksam wurde.

In der im Jahre 1886 erschienenen FREUD'schen Übersetzung der "Neuen Vorlesungen über Krankheiten des Nervensystems" - LEÇONS sur les maladies du système nerveux faites à la SALPÊTRIÈRE - von CHARCOT taucht die Beschreibung eines typischen Anorexia nervosa-Falles mit den Leitsymptomen Nahrungsverweigerung, heimliche Nahrungszufuhr, ausgeprägte Unterernährung und charakteristische, auffällige Psyche auf. Die Therapie des "hochgradigen Skelettes" beschränkte sich auf eine Trennung vom Elternhaus, wodurch es zu einer raschen Heilung des 14-jährigen Mädchens kam. CHARCOT verknüpfte das Krankheitsbild der Anorexie mit seiner Vorstellung von der Hysterie, die schon die Interpretationsgrundlage für LASÈGUEs 'Anorexie hysterique' gebildet hatte und ordnete seine Fälle unter diesen Oberbegriff ein. Der

tödliche Ausgang der Erkrankung, den er in vier Fällen beobachtete, stellte ein Kriterium dar, das allerdings nicht der Verlaufsform von Hysterie-Erkrankungen entsprach. Die Schlußfolgerung daraus, nämlich daß es Fälle gibt, "die an Hysterie angrenzen, aber nicht immer eigentlich zur Hysterie gehören", bedeutete einen Anhalt für eine Unterscheidung der Anorexia-Fälle, zumindest der letalen, innerhalb des Hysteriekomplexes.

1895 bemerkte FREUD in einem Brief über das Krankheitsbild der Anorexia nervosa: "Die der Melancholie parallele Eßneurose ist die Anorexie. Die berühmte Anorexia nervosa der jungen Mädchen scheint mir (nach guter Beobachtung) eine Melancholie bei unterentwickelter Sexualität zu sein". Er ordnete die Erkrankung im Jahre 1918 im Rahmen seiner Abhandlung "Aus der Geschichte einer infantilen Neurose" den Neurosen unter. Gemäß dieser Klassifikation spezifizierte er die Magersucht als "Neurose, welche die Sexualablehnung durch Anorexie symbolisch ausdrückt" und stellte somit eine Beziehung der oralen und sexuellen Sphäre her. Die gemeinsame Symbolik arbeitete er in der Beziehung dieser Neurose zur oralen Phase der Libidoentwicklung heraus.
Allerdings fand dieser entscheidende Beitrag zur Psychogenese des Leidens auf Grund der häufigen Verwechslung von SIMMONDS'scher Kachexie und nervöser Anorexie, worauf später eingegangen wird, nur geringe Beachtung.
So hielt FREUD einerseits die innere Voraussetzung einer

psychoanalytischen Behandlung zwar für gegeben, andererseits fehlten, wie er bemerkte, die äußeren Bedingungen, nämlich die Zusammenarbeit mit einer Klinik und mit den Internisten. Aus diesem Grunde lehnte er seinerseits die Behandlung einer Patientin ab, weil "diese dem Tode nahen Patienten die Fähigkeit haben, den Analytiker so zu beherrschen, daß es ihm unmöglich gemacht wird, die Phase des Widerstandes zu überwinden".

1903 berichtete JANET über den Fall "Nadia", ein junges Mädchen, dessen Verhalten von dem Verdacht, man mache sich wegen ihrer äußeren Erscheinung über sie lustig und von hypochondrischen Vorstellungen geprägt wurde. In dieser Krankengeschichte tauchen u.a. folgende erwähnenswerte Punkte auf: keine Anorexie, sondern Unterdrückung des Hungers; Heißhungerphasen, die zu einer bestimmten Gewissensnot führen; eine Beziehung zwischen Furcht vor dem Dickwerden und der Ablehnung der Mutter; ein Verlangen nach Bestätigung der Magerkeit durch die Umwelt; eine Verknüpfung von Körperfülle mit Amoral und ein Versuch der Verheimlichung des Geschlechtes. JANET erkannte in Nadia die Angst der Kranken vor der Übernahme der weiblichen Geschlechtsrolle ("sie möchte keine Frau werden, sondern klein bleiben"). Hiermit wurde ein erster Zugang zur Psychogenese der Krankheit eröffnet.

Fast vierzig Jahre lang, bis zum Jahre 1914, war man der

Ansicht, daß es die Folgen einer psychisch bedingten Anorexie waren, die durch daraus resultierende Einschränkung der Nahrungszufuhr zur somatischen Symptomatik der Anorexia nervosa führten.
Mit dem Beginn des 20. Jahrhunderts beschäftigten sich Endokrinologen mit der Anorexia nervosa. Diese junge Disziplin bot die Grundlage einer substantiellen Erfassung der aetiologischen Problematik.

Der Hamburger Pathologe SIMMONDS (1914) kam zu der Auffassung, "daß man bei allen Fällen progressiver Kachexie unbekannten Ursprungs an eine Hypophysenerkrankung zu denken hat", als er bei der Autopsie eines Falles mit extremer Kachexie keine weiteren pathologischen Befunde erheben konnte, außer einer hochgradigen 'Verödung' der Hypophyse. Nach zwei weiteren derartigen Fällen kam er zu der Schlußfolgerung, "daß die Kachexie eine Folge der Hypophysenvernichtung und der dadurch bedingten Ausschaltung jenes lebenswichtigen Organs darstellt"; durch SIMMONDS kam es erstmalig zur Kausalverknüpfung von Kachexie und Hypophyse im klinischen Denken.
Infolge seiner Veröffentlichungen "Über Hypophysenschwund mit tödlichem Ausgang" (1914) und "Über Kachexie hypophysären Ursprungs" (1916) setzte sich die Meinung durch, daß extreme Abmagerung ein obligatorisches Symptom bei HVL-Insuffizienz wäre. Unter mangelnder Berücksichtigung der genauen Symptomatik und der psychischen Genese der Anorexia

nervosa wurden aus einer differentialdiagnostischen Unsicherheit heraus kachektische Anorexia nervosa-Fälle häufig als hypophysäre Kachexie diagnostiziert. Durch eine irrtümliche Überbetonung des Gewichtsverlustes bzw. der Kachexie, die SIMMONDS im Vergleich zu anderen pathologisch-anatomischen Befunden in den Vordergrund rückte, mußte notwendigerweise die Frage nach der etwaigen Identität der SIMMONDS'schen Krankheit (HVL-Insuffizienz) mit der Anorexia nervosa auftauchen. So wurde bei den Magersuchtsfällen vermehrt das Interesse auf die Hypophyse als Krankheitsursprung gelenkt, womit die endokrine Störung für die Wissenschaft aetiologisch bedeutungsvoll wurde.
SIMMONDS' pathogenetische Erklärungen wurden nicht nur von denjenigen auf die Kachexie der Pubertätsmagersucht übertragen, denen das Syndrom der Anorexia nervosa seit jeher unbekannt war, sondern auch für diejenigen, die volle Kenntnis über das Krankheitsbild hatten, war es sehr schwierig sich mit ihrer Ansicht über die Existenz rein psychisch bedingter Anorexia nervosa-Fälle durchzusetzen (LOFFLER 1955). Den Begriffen Hypophyse und Endokrinium einerseits und dem Symptom 'Kachexie' andererseits war ein ursächlicher Zusammenhang nicht mehr abzusprechen.

Im Jahre 1926 war es REYE, der sich gegen die Gleichsetzung von Magersucht und Hypophysenerkrankung auflehnte. Er berichtete über nachweislich Simmonds-Kranke, die die bei Atrophie des HVL's für obligat gehaltene Kachexie nicht

aufwiesen; er erklärte, daß im Anfangsstadium der Erkrankung von Kachexie keine Rede sein könnte und zeigte auf, daß auch der erste von SIMMONDS beschriebene Fall erst nach neun Jahren im Finalstadium dieses Symptom aufwies. REYE zeigte 1928 die typisch gleichlautende Anamnese der SIMMONDS'schen Krankheit auf: komplizierte Entbindung, postpartale, starke Blutung, mehrwöchige Bettlägrigkeit, progredienter physischer Verfall und psychische Verlangsamung.

Jedoch die völlig andersartige Krankheitsvorgeschichte dieser Fälle im Vergleich zu den typischen Anamnesen und charakteristischen klinischen Bildern einer nervösen Magersucht blieb unbeachtet. Das gleiche klinische Bild wie REYEs Fälle zeigten dann später die von CURSCHMANN (1930) als 'postpartuale Magersucht' und von SHEEHAN (1937) als 'Post-partum Nekrose des HVL' beschriebenen Fälle auf. Trotz des wissenschaftlich einwandfreien Standpunktes von REYE und seiner unbeirrbaren Haltung stand er damals mit seiner Meinung allein.

Nachdem VENABLES (1930) mit lebhaften Fallbeschreibungen auf die psychologische Problematik der Anorexia nervosa-Kranken hingewiesen hatte, kam es dann 1931 zur ersten kooperativen Behandlung der Anorexia nervosa von Seiten der Internisten - GROTE - und Psychoanalytiker - MENG. Die Erkrankungen, die von den beiden Autoren richtig erkannt wurden, waren von einer Universitätsklinik wiederum als SIMMONDS'sche Krankheit diagnostiziert worden.

Beide Patientinnen behandelte man zunächst mit einer Insulinkur (Kohlenhydratmast mit und ohne Sonde, durch Insulin unterstützt). Diese Therapie war bei einer Kranken erfolgreich, während bei der zweiten keine Besserung des Krankheitszustandes zu verzeichnen war. Die daraufhin in diesem Fall angewandte Psychotherapie führte zu gutem Erfolg, der acht Jahre später katamnestisch gesichert wurde.
Neben ihrem Ergebnisbericht entwarf MENG im Jahre 1934 eine Interpretation der Anorexia nervosa als 'Organpsychose', womit eine Überschreitung des Organneurotischen ausgedrückt sein sollte. Dieser Entwurf bedeutete das erste Auftauchen des Begriffes der Ich-Störung seit Jahrzehnten, jetzt verknüpft mit einem psychoanalytischen Konzept.
MENGs Publikation verschaffte einen Einblick in die Identifikationsstörungen der Pubertätsmagersüchtigen und deren negativistische Übertragung; sie "stellte den ersten Versuch dar, die FREUD'sche Lehre für die Behandlung der Anorexia nervosa nutzbar zu machen" (CLAUSER 1964). Die analytische Deutung bot einen Einstieg für das bessere Verständnis der Eßstörung.
Die Grundlegung einer Psychosomatik der Anorexia nervosa war mit diesem Beitrag gegeben.

Gerade zur Zeit dieser Veröffentlichung wurde die Meinung, die Anorexia nervosa sei hypophysär bedingt, durch v. BERGMANN (1934) gefestigt und verstärkt, der durch seine Hypophysenimplantationserfolge das therapeutische Geschehen

beherrschte. In dieser Epoche der rein somatischen Betrachtungsweise im medizinischen Denken bot sich die Hypophyse mit ihrer Vielfalt der Funktionen und der mannigfachen, engen Beziehung zum ZNS und damit zu den psychischen Reaktionen des Individuums geradezu als Lokalisation der Ursache und Entstehung der Krankheit an. v. BERGMANN war bemüht unter diesen Voraussetzungen dem Problem näherzurücken, indem er den Trieb zum Nicht-Essen und -Trinken als "Ausdruck einer Gesamtsituation, Begleiterscheinung, ja sogar Folge einer pathologischen biologischen Situation" ansah, deren Ursache er ins innersekretorische System verlegte. Das Triebhafte war für ihn also nicht von der seelischen Konstellation der Persönlichkeit aus zu verstehen. Er betrachtete die "Appetitlosigkeit als biologische Situation" und suchte damit die Abweichungen in den psychischen Verhaltensweisen der Kranken innerhalb des Biologischen - "psychisches Verhalten als Ausdruck einer greifbaren biologischen Situation". Er wollte das pathogenetische Problem, ähnlich wie bei der Fettsucht, in der Mehrzahl der Fälle "in einer gesamten verkehrten Steuerung im endokrin-humoralen und dem unlöslich dazugehörigen neuralen System" begründet sehen, in der der Hypophysenvorderlappen und das Zwischenhirn entscheidend sind. Nach der Meinung v. BERGMANNs, der in der Magersuchtsdiagnostik den Begriffen "endogen" und "exogen" entgegentrat, weil ihm der eine zu weit, der andere zu eng gefaßt erschien, steht es dabei frei, "einen intakten Vorderlappen mit

Unterfunktion der inneren Sekretion sich zu denken, es steht dabei ebenso frei, die Störung pluriglandulär zu sehen, etwa mit Hegemonie des Vorderlappens, und als drittes bleibt ein offenes Problem, ob nicht auch außerhalb des endokrinen Systems eine gestörte Gesamtregulation, das Neurale einbegriffen, zur Magersucht führen kann, sicherlich nicht ohne Mitbeteiligung des endokrinen Systems".
Auf therapeutischem Gebiete stellte für v. BERGMANN die von ihm propagierte Hypophysenimplantation das non plus ultra dar; "oft genug wird die Psychotherapie vergeblich herangezogen" und "..., auch während der Psychotherapie in sechs Monaten 25 Pfund abnahm...", durch diese Erfahrungen sah er sich bestätigt. Er führte seine Methode systematisch in die Therapie der Anorexia nervosa ein. Die suggestive Wirkung dieses Verfahrens, die er anfangs bestritt, hob er vier Jahre später (1938) überzeugend hervor. Zur gleichen Zeit und in einer weiteren Veröffentlichung, sechs Jahre später, gab er die Annahme von der Analogie der Pubertätsmagersucht und der hypophysären Kachexie auf.

Die von ERHARDT und KITTEL entwickelte und sporadisch angewandte Methode der Hypophysenimplantation wurde von dem schwedischen Endokrinologen KYLIN als echte Substitutionstherapie zur Behandlung der funktionellen Hypophyseninsuffizienz propagiert. Dieser schlug im Jahre 1935 vor, die SIMMONDS'sche Krankheit nicht von dem um- und beschriebenen pathologisch-anatomischen Organbefund abhängig zu machen,

sondern allein die klinische Symptomatik als diagnostisches Kriterium in den Vordergrund zu stellen. Bei seinen fünfzig Fällen handelte es sich in der Mehrzahl um Anorexia nervosa-Erkrankungen; somit hatte seine Definition das klinische Bild der Anorexia nervosa zum Inhalt und nicht die eigentlich zur Diskussion stehende SIMMONDS'sche Krankheit.

STROEBE veranstaltete in der "Medizinischen Klinik" 1936 eine Umfrage, die obigen Vorschlag KYLINs zum Gegenstand hatte. Im Rahmen dieser Umfrage billigten fast alle angesprochenen Kliniker, u.a. FALTA, GRAFE, KAUFMANN und RAAB, die Definition - "unter SIMMONDS'scher Krankheit verstehen wir einen klinischen Symptomenkomplex, der nicht zur Annahme eines gewissen, pathologisch-anatomisch nachweisbaren Zerstörungsprozesses des HVL präjudizieren darf".
Diese wurde nicht akzeptiert von den Autoren REYE und CURSCHMANN. Letzterer vertrat die Auffassung, daß es sich um einen fehlerhaften Rückschluß von einem Therapieerfolg (Hypophysenimplantation) auf ein Krankheitsbild (Hypophyseninsuffizienz) handelte, der in der von GRAFE geforderten diagnosis ex juvantibus der Hypophyseogenese der Erkrankung gipfelte. CURSCHMANN lehnte anläßlich der Umfrage die Analogisierung von Postpubertätsmagersucht, die er später als vierte und weitaus wichtigste Form der prähypophysären Kachexie (1939) oder als "bisweilen sehr bösartige Untergruppe des Morbus SIMMONDS" (1950) bezeichnete, und

SIMMONDS'scher Krankheit ausdrücklich ab. Eine weitere kritische Haltung kam in dem Postulat von REYE zum Ausdruck, der weiterhin auf der Substratuntersuchung zur Stellung der Diagnose bestand.
Erstgenannte Kliniker verstanden gerade die therapeutischen Erfolge der Hypophysenimplantation als beweisführend für die Hypophyseogenese der klinisch gestellten Diagnose, die STROEBE noch von der HVL-Insuffizienz in den leichteren Krankheitszustand der Hypophysenfunktionsstörung abgeschwächt sehen wollte.
Trotz zahlreicher kritischer Stimmen, z.B. der FALTAs, der davor warnte, Implantations- und Substitutionstherapie miteinander zu identifizieren und STROEBEs, der auf die Kürze des Beobachtungszeitraumes im Krankengut KYLINs hinwies, und eines Widerrufes v. BERGMANNs hielt man den Hypophysenhormonmangel für die einzig gültige Erklärung der Genese der nervösen Magersucht.

Im Jahre 1936 war es dann RYLE, der GULLs Postulate bezüglich der Aetiologie als grundlegend in den Vordergrund stellte. Er sprach von einer "psychoneurotic disorder", bei der er eine "emotional crisis" und eine Überforderung während des Heranwachsens als auslösende Momente hervorhob.

Zwei Jahre später (1938) bezweifelten dann FARQUHARSON und HYLAND die Auffassung, die bis zu diesem Zeitpunkt Gültigkeit hatte, nämlich Anorexia nervosa und Kachexie bei der

SIMMONDS'schen Krankheit miteinander zu identifizieren; sie wandten sich gegen die Zuordnung der verschiedenen Manifestationen jener Krankheit zur Dysfunktion einer endokrinen Drüse und "present reasons to support the belief that this metabolic disorder is based primarily on psychologic disturbance". Bei den acht untersuchten Fällen, die die typische Anorexia nervosa-Symptomatik aufwiesen, beschrieben die beiden Autoren das Syndrom als Folge eines "underlying mental conflict". Die prädisponierte Patientengruppe setzt sich hierbei aus Heranwachsenden und jungen Erwachsenen, vornehmlich weiblichen Geschlechtes, zusammen, deren "emotional constitution and autonomic nervous control are unstable" - es besteht eine gewisse psychoneurotische Tendenz bzw. Konstitution der Erkrankten. Eine Betonung liegt auf dem guten Ansprechen der Anorexia nervosa-Kranken auf die Psychotherapie, die bei der vorliegenden "emotional disturbance" als Krankheitsursache das Mittel der Wahl darstellt.
FARQUHARSON (1941) definierte den Zustand als solchen, in dem "loss of appetite is a morbid aversion to eating rather than a psychological loss of desire for food, resulting from tension, worry or fatigue".

Im Jahre 1942 veröffentlichten ESCAMILLA und LISSER ausgedehnte Untersuchungen zu den von SIMMONDS beobachteten Befunden. Durch Gegenüberstellung der Befunde bei 101 pathologisch-anatomisch gesicherten bzw. diagnostizierten

Hypopituitarismus- und 20 Anorexia nervosa-Fällen stellten sie, neben den gemeinsamen Symptomen Kachexie, Amenorrhoe und erniedrigter Grundumsatz, Kriterien zur Differentialdiagnose der beiden Krankheitsbilder zusammen. 1. Röntgenologische Sellaveränderung, 2. Lichtung oder Verlust der Achsel- und Schambehaarung und 3. Krankheitsbeginn nach einem Partus mit größeren Blutungen und Kollaps sind Befunde, die bei der Anorexia nervosa nicht (1. und 3.) oder nur bei einem geringen Prozentsatz der Fälle (2.) zu registrieren sind. Der Nachweis der gemeinsamen Symptome Amenorrhoe und Grundumsatzerniedrigung führte in besonderem Maße dazu, in der Anorexia nervosa den Ausdruck irreversibler HVL-Insuffizienz zu sehen. ESCAMILLA und LISSERs Auffassung von der Anorexia nervosa als sekundärem oder funktionellem Hypopituitarismus bestimmte diese These wesentlich mit.

Nachdem SHEEHAN in den Jahren 1937 und 1939 mit seinen Arbeiten über die post partum-Nekrose des HVL diese als die häufigste Ursache der SIMMONDS'schen Krankheit nachgewiesen und das Vollbild der Erkrankung beschrieben hatte, wurden die bis 1949 publizierten Fälle, unter besonderer Berücksichtigung der Publikationen von SIMMONDS, von ihm und SUMMERS (1949) einer näheren Kritik unterzogen. Von allen in der Literatur veröffentlichten Fällen erkannten die beiden Autoren nur noch 95 als Hypopituitarismus auf Grund von Läsionen im Bereich des HVL an. Nur 37 der 101

Fälle von ESCAMILLA und LISSER wurden als primärer Hypopituitarismus anerkannt. 22 von 95 Patienten mit mindestens 75%igem Ausfall des Vorderlappenparenchyms waren zur Zeit des Todes erheblich abgemagert. Unter Heranziehung eines Vergleichsmaterials von 500 Todesfällen ohne Hypophysenläsion, bei denen der Kachexieanteil 42% betrug, ergab sich, daß der Ernährungszustand bei Kontrollen ohne HVL-Schaden durchschnittlich schlechter war als bei gesichertem Hypopituitarismus.
SHEEHAN und SUMMERS zeigten und belegten, daß die Unterernährung bzw. Kachexie kein typischer Befund bei der Hypophyseninsuffizienz ist und allein in keiner Weise die Diagnose rechtfertigt. Sie wiesen nach, daß die meisten Patienten sehr wenig an Gewicht bis zum Finalstadium der Krankheit verlieren, - die Kachexie also als Symptom in der Regel fehlt und nur als gelegentliche terminale Komplikation, wie bei anderen Krankheiten, vorkommt. Zur gleichen Feststellung war REYE ja bereits 23 Jahre zuvor gekommen.

Obwohl nie ein exakter Beweis für die hypophysäre Genese der Anorexia nervosa erbracht worden war, waren die Nachwirkungen der Verwechslung der beiden Krankheitsbilder auch im folgenden Jahrzehnt noch nicht gänzlich verdrängt. In dieser Zeit plädierten BROSER und GOTTWALD (1955) für eine Einordnung der Anorexia nervosa unter den Oberbegriff der hypophysären Insuffizienz und sahen sie nicht als primär

psychogen, sondern vielmehr als organisch-vegetativ-endokrin bedingt an und behaupteten: "Obwohl sich immer mehr die Überzeugung durchsetzt, daß die Pubertätsmagersucht hypophysärer Genese und daß eine endokrine Funktionsstörung das Primäre ist, wollen Tiefenpsychologen, Daseinsanalytiker und Psychotherapeuten vielfach die Pubertätsmagersucht als schwere Neurose, als Reifungskrise aufgefaßt wissen." Die beiden Autoren vermuteten, "daß für die Entwicklung der Pubertätsmagersucht nicht nur das Alter, sondern auch die Geschwindigkeit mit der die hypophysäre Insuffizienz fortschreitet, maßgebend ist". Sie wollten annehmen, daß es auch bei Jugendlichen nur dann zum Bilde einer Pubertätsmagersucht kommt, "wenn die endokrine Organfunktionsstörung schleichend einsetzt und langsam fortschreitet". Hinsichtlich des Alters der Erkrankten stellten sie zur Diskussion, "ob die besondere Symptomatik der Pubertätsmagersucht nicht vielleicht eine besondere Reaktionsform des jugendlichen Gehirns auf die hypophysäre Organfunktionsstörung darstellt".

GEORGI und LEVI waren 1951 ähnlicher Auffassung in bezug auf die Lokalisation der Krankheitsursache ins Endokrinium und betonten, daß "die psychopathologischen Phänomene ein wohlumschriebenes Syndrom darstellen, das für Stammhirnaffektionen verschiedener Genese kennzeichnend ist...". Sie nahmen eine konstitutionelle Schwäche, bei der innersekretorische Prozesse sekundärer Art auftreten, für die Mehrzahl der Fälle an.

FEUCHTINGER (1946) sah in der engen Gebundenheit des Auftretens der Anorexia nervosa an die Postpubertätszeit den Beweis für die "hervorragende Beteiligung hormonaler Vorgänge". Er dachte dabei auch an eine primäre dienzephale Insuffizienz - eine "ererbte Organminderwertigkeit des dienzephal-hypophysären Systems" - als Grundlage der psychischen Veränderungen, wenn er darauf hinwies, daß die meisten Patientinnen aus zwar intelligenten, aber offenbar sogenannten überzüchteten Familien stammen.

Der Psychiater ZUTT (1946/48) postulierte, daß die ganze psychische Veränderung bei der Anorexia nervosa keinesfalls zu der Anschauung verleiten dürfe, die Genese der Krankheit sei eine psychogene. Er wollte die Erkrankung, indem er das gesamte Geschehen als "Einbruch" zu verstehen suchte, auf eine organische Störung zurückführen. ZUTT ging davon aus, daß eine vegetativ-endogene Störung des Zwischenhirns, und zwar in Form eines prozeßhaften Geschehens in dessen vegetativen Zentren unter Einwirkung corticaler Impulse, die Appetitstörung nach sich zieht. Die Veränderungen in der Sphäre des Appetits sollen dann ihrerseits zu einer tiefgreifenden Störung zwischenmenschlicher Beziehungen bzw. Wesensveränderung der Kranken führen.
Die psychische Abnormität interpretiert er als Begleiterscheinung oder Folge einer primär endokrinen Störung im Rahmen einer endogen-innersekretorischen Krankheit. Er lehnte mögliche psychologische Faktoren für die aetiolo-

gische Bedeutung entschieden ab, da diese nur dann gefunden würden, wenn die Exploration in einer "auf die Herstellung psychologischer Zusammenhänge einseitig eingestellten Weise" durchgeführt würde. Zu dieser Ansicht, "für eine psychogene Entstehung fehlen alle Anhaltspunkte", kam er auf Grund seines methodischen Vorgehens, das lediglich auf "eindringlichem Fragen" beruhte.
ZUTT verneinte die Existenz von Heilungen bei der Pubertätsmagersucht und sprach höchstens von Defektzuständen als günstigstem Krankheitsverlauf. Er betonte die enge Verwandtschaft des Krankheitsbildes zur echten Psychose, indem er - wie BETZENDAHL (1939) - es in den manisch-depressiven Formenkreis einordnete und von einer "eigentümlichen Psychose" sprach und stützte diese Ansicht in erster Linie mit der Wesensveränderung magersüchtiger Mädchen ohne ersichtlichen Grund, mit den phasenhaften Schwankungen und mit der Divergenz zwischen Therapie und Befinden.

Die Psychoanalytiker NEMIAH, WALLER, RYLE und PARDEE reihten die Anorexia nervosa den sexuellen Neurosen mit obsessiven Zügen ein.
Von der Magersucht in Form einer Zwangsneurose sprachen die Autoren DUBOIS, RAHMAN, PALMER und JONES. DUBOIS schlug die Bezeichnung "Zwangsneurose mit Kachexie" vor, da er in der Reaktion der Persönlichkeit mehr den Hinweis auf eine Zwangssymptomatik als auf irgendeine andere psychiatrische Störung sah und als Hauptsymptom die Kachexie und nicht die Anorexie

verstand. PALMER und JONES führten den Terminus der "compulsion feeding neurosis" ein und bezeichneten den Begriff der Anorexie als nicht zutreffend, da ein echter Appetitverlust selten auftritt, und die Patienten die Nahrung aus einem Angstgefühl oder Zwang heraus verweigern. Dies bestätigten die Ergebnisse von NEMIAH (1958), sowie von KAY und LEIGH (1954), die bei 50% und mehr der Patienten Zwangsvorstellungen beobachteten.

Generell begannen doch in den Jahren 1939 und 1940 Autoren wie RAHMAN (1939), RICHARDSON (1939) und McCULLAGH und TUPPER (1940) primär psychische Beeinträchtigungen als fundamentale Ursachen der Störungen bei der Anorexia nervosa herauszustellen, nachdem v.WEIZSÄCKER bereits 1937 das psychologische Element der Erkrankung betont hatte.
Er nahm an, daß die Nahrungskarenz für die Patienten vielfach einen "höheren Zustand" darstellen soll, indem es für sie einfacher und beglückender ist, ohne Nahrung zu leben. v.WEIZSÄCKER war nicht der Ansicht, daß eine "blinde materielle Gewalt" auf die physiologischen Funktionen und biologischen Leistungen verändernd einwirkt, was eine Reversion des Trieblebens und eine pathologische Umgestaltung zur Folge haben kann, sondern er vertrat vielmehr die Meinung, daß eine "Umwälzung auf der ganzen Linie als Folge veränderter Zielsetzung des Lebens in bezug auf seine letzte Bestimmung maßgebend ist". Außerdem stellte er bezüglich der Psychodynamik der Nahrungsverweigerung die Ablehnung der Weiblichkeit als tiefe Weigerung an Hingabe,

Empfängnis und Schwangerschaft heraus.
Wesentlich für den Umschwung weg von der Überbetonung der endokrinologischen Aetiologie war auch die bereits erwähnte Veröffentlichung von FARQUHARSON und HYLAND im Jahre 1938 mit dem Thema: "Anorexia nervosa: a metabolic disorder of psychologic origin".

Die Aussage, die über die psychischen Faktoren anfangs gemacht wurden, waren jedoch auch in späteren Jahren sehr allgemein formuliert, wie z.B. FEUCHTINGERs "schwere primäre Veränderung der Psyche" und DECOURTs "affektive Fehlsteuerung". LÖFFLER, der wie FARQUHARSON und ESCAMILLA bei dem Krankheitsbild der Pubertätsmagersucht neurotische Züge mit Neigung zu hysterischen Reaktionen betonte, zeigte dazu 1955 die frustrane Situation auf, indem er von der "... dunklen Zone der psychischen Genese", in der die Anorexia nervosa liege, sprach. So beschränkten sich die diagnostischen Bemühungen auch weitgehend darauf festzustellen, was die Anorexia nervosa nicht ist. HENI (1951) stellte z.B. eine derartige per exclusionem Diagnose; er sprach von einer "psychogenen Magersucht", ohne eine Kausalität zur psychischen Dimension aufzuzeigen, denn maßgeblich war allein der fehlende somatische Befund.

Nach JORES (1954), dessen Meinung auch von WALTER (1953) geteilt wurde, war eine anlagebedingte Labilität die gegebene Voraussetzung bzw. Substratgrundlage, "dieses System

einer mehrfachen Sicherung" bei guter ausgeglichener Funktion zu durchbrechen. JORES nahm eine "hypophysär-mesencephale Komponente" im Krankheitsgeschehen der Anorexia nervosa an und bejahte deren Zugehörigkeit zur hypophysären Insuffizienz, allerdings erkannte er die "neurotische Aetiologie des führenden Symptoms der Nahrungsverweigerung" an, die er daraus abzuleiten versuchte, "daß zumindest im Anfang nie die völlige Nahrungsverweigerung fehlt". Eine Reifungshemmung in Form eines Regressionswunsches in die Geborgenheit der Kindheitssituation zeichnete JORES als übereinstimmendes Merkmal aller Patientinnen auf.

DECOURT sah 1953 in dem "Drama der Reifungszeit" einen Ausdruck dafür, daß die Anorexia nervosa-Kranke dem Erwachsenwerden physisch und psychisch einen Widerstand entgegensetzt. Der Reifungsprozeß zum später erwachsenen Menschen und die entscheidende Grundsteinlegung zur Persönlichkeitsentwicklung in der Pubertät haben beim Pubertätsmagersucht-Patienten eine schwere Fehlsteuerung erlitten, "wobei die affektive Fehlsteuerung und das gestörte endokrine Gleichgewicht eng ineinander greifen in dem Maße, wie diese beiden Anteile jeweils am Persönlichkeitsaufbau zusammenwirken". Der Autor sah die Erkrankung nicht vornehmlich als Folge besonderer psychischer Traumen, starker Gemütserschütterungen oder Aufregungen, sondern als Konsequenz einer "psychischen Umordnung, die sich sehr langsam im Bewußtsein oder Unterbewußtsein festsetzt", was eine allmähliche Entwicklung

einer Unangepaßtheit an dieses Leben bedeutet. DECOURT erkannte in der Anorexia nervosa, auf deren ausschließlich psychopathologischer Grundlage sich unter der Gestaltung einer Vielzahl von Faktoren die - in jedem Falle verschiedenen aufgebaute - Pathogenese entwickelt, den Prototyp einer psychosomatischen Krankheit.
"Diese Erkrankung, die den Bereich des Instinkt- und Gefühlslebens mehr erfaßt als den der Urteilsbildung und der Vernunft, ist Ausdruck einer Reifungskrise, im Verlaufe derer die Kranken in einen vorpubertären psychoendokrinen Zustand zurückfallen, und liegt deshalb am Scheideweg zwischen Körper und Geist, wo beide keine Trennung gestatten". Die körperliche und seelische Ebene, auf der sich das als "Psychoendokrine Kachexie der Reifungszeit" zwischen endokrine Kachexie und Nahrungsverweigerung bei Psychosen eingestufte "Pubertätsdrama" abspielt, überschneiden sich untrennbar und stellen simultane Aspekte einer Störung dar, die im Hypothalamus ihr Zentrum hat. So ist es unmöglich zu entscheiden, ob z.B. die einleitende Amenorrhoe psychisch oder endokrin bedingt ist.

Auch LÖFFLER (1955) faßte die Anorexia mentalis als eines der ausgesprochensten, reinsten und übersichtlichsten Beispiele psychosomatischen Geschehens auf.

Die kennzeichnenden Eigenschaften bzw. die krankhaften Verhaltensweisen der Magersucht-Patienten hat WISSLER (1941)

der prämorbiden Struktur zugeschrieben und hat "eine Anlage zu psychopathologischen Reaktionen" gefordert. Er betonte: kein einziger sicherer Beweis liegt dafür vor, daß die Störung hypophysärer Natur ist, wenn "auch eine Bahnung auf körperlichem Gebiet bestehen mag". Vielmehr hatte er den Eindruck, daß es sich um eine die ganze Persönlichkeit umfassende Erkrankung handelt. Auf Grund der Tatsache, daß nur Mädchen befallen werden, wandte sich WISSLER aber auch gegen die Annahme einer rein psychischen Ursache der Anorexia nervosa. "Außerdem äußert sich die Erkrankung so dem Lebenstrieb entgegengesetzt, daß man eine organische Ursache oder schwere Psychose annehmen muß". Er sprach daraufhin von einer "latenten hypophysären Insuffizienz" und sah eine Zugehörigkeit zum schizophrenen Formenkreis der endogenen Psychosen als gegeben.

BRILL (1939), MEYER und WEINROTH (1957), NICOLLE (1938) und STÄUBLI-FRÖHLICH (1953) sahen die Erkrankung als psychotisches, präpsychotisches oder schizophrenes Symptom an. Die direkte Beziehung des Krankheitsbildes zur Schizophrenie drückten NICOLLE sowie CARRIER (1939) aus und STÄUBLI-FRÖHLICH betonte die oftmalige Schizophrenie und Introvertiertheit der prämorbiden Persönlichkeit.

SPEER (1958) zog aus der Tatsache, daß er trotz "heißer Mühe" in 37 Jahren keinen psychotherapeutischen Erfolg bei den Magersüchtigen zu verzeichnen hatte den Schluß, "daß

alle diese Magersüchtigen primär Schizophrenien waren".

SCHOTTKY (1932) sprach von einem nicht schizophrenen Geschehen in Form von "ungewöhnlichen Triebhandlungen bei prozeßhafter Entwicklungsstörung" und führte die Persönlichkeitsveränderung im ganzen auf einen "Knick" zurück, "wie er in ähnlichem Ausmaß gewöhnlich nur bei Psychosen nach einem Schub zur Beobachtung kommt".

Die von SCHULTZ-HENCKE (1951), LUKAS (1956) und KRETSCHMER (1958) propagierte mehrdimensionale Genese, eine These vom Zusammenwirken psychischer, endokriner und konstitutioneller Komponenten, stellte eine Art Kompromißlösung dar. KRETSCHMER, der in seiner Konstitutionsbiologie die körperlich-seelische Ganzheit der Person betonte, führte in einem Artikel über "Puberaldystrophie" die Disposition dafür entweder auf eine Erbanlage, eine Keimschädigung oder eine früherworbene traumatische bzw. herdinfektiöse Schädigung der bekannten Zentren im Sinne einer "prodysklinen Konstitutionsablenkung" zurück. Er betonte, daß man den Komplex der Pubertätsmagersucht weder von der Seite der Endokrinologie noch von Seiten der Neurosenlehre allein gerecht werden kann, sondern vielmehr die konstitutionellen, die neurologischen, die endokrinen und die psychisch reaktiven Faktoren sorgfältig studiert werden müssen.
Zur Veränderung der Psyche der Patientinnen im Sinne einer Verbiegung der Triebstruktur auf oralem, aggressivem und

sexuellem Gebiet im Rahmen einer Reifungsstörung, schrieb KRETSCHMER in seinen psychotherapeutischen Studien von einem konstitutionellen Grundgesetz, nach welchem "junge Menschen, die erhebliche körperliche Reifungshemmungen zeigen, in der Regel auch in ihrem psychischen Gleichgewicht als erheblich gefährdet zu betrachten sind, solange, bis die Ausreifung sich durchgesetzt hat. Denn mit der körperlichen Ausreifung ist die Ausreifung der Instinkte aufs engste gekoppelt, und auf den Instinkten wieder bauen sich wesentliche Grundlinien des höheren Seelenlebens auf".
Bei der Definition der mehrdimensionalen Aetiologie wurde der Grundstein für die gleichrangige Bewertung von psychischen und somatischen Faktoren in der Krankheitsgenese während der folgenden Jahre gelegt.

Die Psychogenese des Krankheitsbildes der Anorexia nervosa stand nun im großen und ganzen nicht mehr im Zweifel, und vom Standpunkt der Inneren Medizin bzw. der Endokrinologie, deren Entwicklung sehr viel zum Bekanntwerden der Erkrankung beigetragen hat, ließ sich zur Aetiologie nur noch die Ausschlußaussage machen, daß es sich um keine somatisch und endokrin bedingte Störung handelt. Die Auffassungen über die Ursache waren und sind jedoch so vielschichtig, daß eine große Zahl von Veröffentlichungen mit differenzierten psychologischen Vorstellungen unterschiedlicher Art über die Genese erschien.

Autoren wie BERLIN (1951), BLITZER (1961), FALSTEIN (1956), GRIMSHAW (1959) und MARGOLIS und JERNBERG (1960) sahen die Krankheit als Folge von ambivalenten oral sadistischen oder kannibalistischen Phantasien und oralen Schwängerungsvorstellungen, die durch Nahrungsverweigerung und mittels Defeminisierung des Körpers durch Gewichtsverlust abgelegt werden.

HENI (1951) zeichnete als Charakteristikum der Postpubertätsmagersucht eine Nahrungsverweigerung infolge einer Protestreaktion oder Lebensverneinung auf; dieser orale Protest wurde z.B. von BERLIN, BLISS und BRANCH (1960) und FALSTEIN als Selbstmorddrohung in Form eines Hungerprozesses zur Bestrafung der Eltern interpretiert.

BOSS (1954), der das konsequente Fasten als einen "suicid in dosi refracta" bezeichnete, sprach von einer über das Maß hinausgehenden Abwehr gegen die Aufforderung zur Übernahme auch der leiblich-sinnlichen Lebensbezüge eines erwachsenen Menschen.

Nicht als Folge der seelischen Konflikte und eines traumatisierenden Milieus, sondern "im Charakterlichen dieser Mädchen begründet" sah ASPERGER (1963) diesen Krankheitszustand an. Das entscheidende Kriterium in der Ausbildung der Magersucht war danach eine Reifungshemmung, d.h. eine Unfähigkeit zu seinem Geschlechtscharakter auszureifen, was zu einer Persönlichkeitsanomalie in Form "einer Desintegration zwischen intelektuellen und thymischen Persönlichkeitsqualitäten" führte. Die Abwehr bzw. Ablehnung des erwarteten

Rollenverhaltens stellt sich folgendermaßen dar: "Das Mädchen lehnt die weiblichen Formen ab, die sich bei ihr entwickeln wollen, es verabscheut die Menstruation, die sich einstellt, es kann sich ein sexuelles Leben nicht vorstellen".

Ebenfalls im Sinne einer Reifungshemmung drückte sich BAHNER aus: "Bei der Anorexia nervosa sind einerseits die in der Pubertät physiologischen, mit Gewalt hereinbrechenden Antriebe zur Wesensveränderung pathogenetisch wirksam, indem sie zahlreichen Symptomen der Krankheit ihre Kraft, ihren pathogenetischen Druck geben. Andererseits treffen diese Kräfte auf Persönlichkeitsstrukturen, die in einer langen Vorgeschichte sich entwickelt haben und die das eigentliche Muster für das unter dem Druck der neuen Kräfte schließlich entstehende Bild abgeben. Beim normalen Jugendlichen gewinnen die alten Persönlichkeitsstrukturen unter dem neuen Druck mit der Zeit neue Gestalt, nämlich die Struktur eines Erwachsenen. Bei Anorexia nervosa-Kranken treffen die Pubertätskräfte auf Persönlichkeitsstrukturen, welche die Ausreifung nicht zulassen, die Pubertät bleibt stecken". Der Anteil an pubertätseigentümlichen Kräften und an umzuprägender Persönlichkeitsstruktur ist nach Ansicht des Autors verschieden und in jedem Falle neu zu bestimmen.
Ausgehend davon, daß das ganze Geschehen sich in der Pubertät abspielt, zu einer Zeit, da der Geschlechtstrieb üblicher-

weise erscheinen soll, bei diesen Patientinnen aber die Sexualentwicklung auffallend zögernd vor sich geht, fragte BAHNER nach einer Verschiebung gewisser Verhaltensstrukturen, "ob nicht der Entwicklungsmodus des Sexualtriebes auf irgendeine Weise auf den Nahrungstrieb überspringt?" Wenn die Libido erwachen soll, werden die Mädchen krank und es kann zur Verschiebung auf den Nahrungssektor kommen. Bei normaler Entwicklung tritt an die Stelle des abnormen Essensritus die Sexualität mit Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale und der Libido. "Die Natur hat über diesen Trieb (= Geschlechtstrieb) den Schleier des Geheimnisvollen, in der Öffentlichkeit Verbotenen und auch im Geheimen Verbotenen, falls der Geschlechtspartner fehlt, gelegt. Sollte sich dieser Schleier von diesem Trieb ablösen und auf den Nahrungstrieb übertragen können? Er braucht sich sogar vom Sexualtrieb gar nicht abzulösen, sondern er ist über ihn noch gar nicht herübergezogen gewesen. Die Libido ist bei der Anorexia nervosa-Kranken noch gar nicht da. Wenn sie erst da ist, kommt es gar nicht mehr zur Anorexia nervosa."
BAHNER stellte den abnormen, primären Essenskonflikt und nicht primär eine Lebensverneinung mit resultierendem Konflikt in den Mittelpunkt der Erkrankung.

Innerhalb einer Funktionsanalyse beschrieb JOST (1961) die Anorexia nervosa als "Folge der Hemmung bzw. Verlangsamung, des Stillstandes oder der Regression des in der Pubertät

allgemein beschleunigten psychophysischen Funktionswandels".

BOEHNCKE (1961) vermutete als Voraussetzung eine spezifische Disposition der Kinder zum Anorexia nervosa-Syndrom, da sich kein Hinweis für die Spezifität der Inhalte dieser seelischen Konflikte aufzeigen ließ, deren Beantwortung in Form einer Anorexia mentalis also eine Möglichkeit darstellt.

Dementsprechend beschrieb WALLIS (1959) eine gewisse Heterogenität der auslösenden Ursachen, und daß die Pubertätsmagersucht in ihrer Entstehung einen Mechanismus benutze, der bei deren Beantwortung in Gang gesetzt werden könnte. Sie beschrieb neben primär charakterlichen, altersspezifischen, primär genetischen und milieubedingten Faktoren auch zivilisatorische Voraussetzungen als auslösende Momente.

In BINSWANGERs (1952) Ausführungen wird dieser Katalog erweitert, indem er feststellte, daß für die Entstehung der Anorexia nervosa "eine Reihe von Bedingungen konditioneller, konstitutioneller, lebens-historischer, vegetativer und endokriner Art" verantwortlich ist.

Während einige Autoren, z.B. CRISP (1965) und HALMI (1974), den Beginn der freiwilligen Nahrungseinschränkung auf den offensichtlichen Glauben der Patienten dick zu sein zurückführten, verstand CRISP (1967) das Syndrom der Anorexia nervosa als eine Gewichtsangst, bei der Normalgewicht mit Wachstum und Verlust physiologischer und psychologischer

Kindheit gleichgesetzt ist, wofür sich die Kinder nicht vorbereitet fühlen.
JORES (1963) sah eine für diese Phase der Pubertät, in der die Forderungen des Erwachsenseins an diese Kinder herantreten, zu schwache Ausbildung des Selbstwertgefühls, wofür der Grundstein durch die Mutter in der Kindheit gelegt wurde, als entscheidend für das Scheitern der Mädchen an diesem Lebensabschnitt an. Die psychologische Wurzel der Inappetenz resultiert in dieser Versagersituation aus einer Ablehnung des Lebens überhaupt, in erster Linie der Ablehnung des Sexuellen und aus einem oral-kindlichen Protest.

In jüngster Zeit wurden die Ansichten über die psychologischen Prozesse und Voraussetzungen zur Entstehung des Krankheitsbildes von den Autoren SELVINI, BRUCH und THOMÄ geprägt.
SELVINI (1965) nannte die Anorexia nervosa, der sie eine Position zwischen der Schizophrenie und der Depression einräumte, eine "intrapersonale bzw. intrapsychische Paranoia". Da die Patientin die Erfahrung macht, daß sie im Rahmen der interpersonalen Beziehung vergebens nach Macht strebt, überträgt sie dieses Verlangen auf intrapersonale Strukturen in Form eines Kampfes gegen den Körper als Mittel für das psychische Überleben des Ego. Die Autorin lehnte es ab, die Anorexia nervosa als "orales Syndrom im dynamischen Sinne" zu bezeichnen und betonte, daß man nur "von dem oralisierten Aspekt der Macht- und Ichwertproblematik" sprechen könnte.

Sie faßte die Anorexia nervosa als einen Zustand selbstzerstörerischer Flucht vor den Identitätsproblemen des Heranwachsenden auf, in dem der Körper als Werkzeug im Existenzkampf eines Individuums benutzt wird. Der Körper, dessen Vergrößerung durch Nahrungsaufnahme für die Magersucht-Kranke auf Kosten ihres 'Selbst' geht, wird als die bedrohende Einheit gesehen, die nicht brutal zerstört, sondern nur in Schach gehalten werden muß; das ist nach SELVINI das "central phenomenon of Mental Anorexia". Die Auszehrung wird als Schlüsselsymptom gesehen, als ein Versuch der Passivität zu entkommen und als ein konkretes Unabhängigkeitsstreben. Die Probleme der Pubertät führen bei der schwachen, prämorbiden Persönlichkeit der Patientinnen zu "a depression of the ego, faced by tasks it cannot overcome". Diese reaktiviert das schockierende Hilflosigkeitsgefühl der Kindheit in bezug auf die Befriedigung der eigenen Bedürfnisse. "There is thus an acute reactivation of the feeling of oral helplessness".

In der theoretischen Schlußfolgerung von THOMÄ (1961) handelt es sich offensichtlich um eine Antriebsstörung und eine orale Ambivalenz als Grundlage der gesamten Symptomatik. Der letztere Terminus, welcher die Abwehr des bewußten Erlebens von zärtlichen und aggressiven oralen Strebungen umreißt, die gleichzeitig oder abwechselnd gegen ein und dieselbe Person gerichtet sind, bietet einen Einstieg zum Verständnis der Störungen der zwischenmenschlichen Beziehungen und der

Identifikationsprobleme der Kranken. Die mit der Ambivalenz oralen Charakters einhergehenden Abwehrvorgänge, die dem Gesamtbild der Anorexia nervosa das Gepräge geben, führen nun auf direktem Wege zum Ich und man spricht von Ich-Veränderungen, auf dessen Ähnlichkeit mit dem Begriff der FREUD'schen "Ich-Regression" auf die "Stufe der halluzinatorischen Wunschbefriedigung" THOMÄ aufmerksam machte. "Bei der Symptomentstehung geht die Abwehr der Affekt- und Vorstellungsrepräsentanzen mit einer Ichveränderung einher".

In der Mehrzahl der Anorexia nervosa-Fälle führen die Entwicklungsvorgänge als solche in Konflikte. Die Aufmerksamkeit des 'Ich' kann während und nach der Pubertät sowohl durch eine spöttische Bemerkung, als auch spontan auf die körperlichen "Umgestaltungen" und "Neuordnungen" dieser Entwicklungsphase gelenkt werden, die - sobald die sexuelle Reifung psychische Realität geworden ist - zu Angst und Abwehr führen. Mit einem Zitat nach FREUD, "die Symptome werden geschaffen, um die Gefahrensituation zu vermeiden, die durch die Angstentwicklung signalisiert wird", formulierte THOMÄ sein Resumee.

Es besteht ein auffälliger Mangel an dramatischen äußeren Konflikten, der auf einen, über die normale Introversion der Heranwachsenden hinausgehenden, "Rückzug des triebhaften Objektbezuges verweist"; es liegt nicht nur eine Entwicklungshemmung, sondern eine Regression vor. "Die genital-sexuelle Entwicklungsstufe wird aufgegeben und zwar objektiv und subjektiv. (In manchen Fällen stellt überhaupt

die Amenorrhoe das erste Zeichen der Involution dar)".

Im Hunger erleben die Patienten die Abhängigkeit des 'Ich' von der Natur bzw. vom eigenen Körper; dieses "passive Ausgeliefertsein des Ich an die Gewalt des Hungers" (THOMÄ nach KUNZ) führt sie zu einem Abwehrkampf. Die Kranken haben scheinbar keine Bedürfnisse mehr und wollen in Negativismus und mangelnder Krankheitseinsicht ihre Unabhängigkeit von Essen und Umwelt realisieren.

BRUCH (1965) erkannte bei den typischen Anorexia nervosa-Fällen als Grundlage der Erkrankung " a struggle for control, for a sense of identity and effectiveness". In dieser Bemühung stellt "the relentless pursuit of thinness" nur einen letzten Schritt dar; es besteht keine primäre Beschäftigung mit der Essensthematik. Die basale psychische Orientierung, mit der die Anorexia nervosa-Patienten an das Leben herantreten, beschrieb die Autorin als ein gänzlich fehlendes Bewußtsein, "das eigene Leben zu leben" und als eine Überzeugung von der Ineffektivität aller Anstrengungen und Bemühungen.
Durch ein tiefgreifendes Defizit im frühkindlichen essentiellen Lernprozeß auf Grund mangelnder Verarbeitung bzw. durch den Verlust der Sequenz von Bedürfnis, Reiz, adäquater Antwort, und empfundener Befriedigung, ist es diesen Kranken in ihrer Entwicklung nicht gelungen, sich als Herr über den eigenen Körper zu verstehen, sondern sie machen

statt dessen die Erfahrung, daß sie "not in control of its functions" sind.

Als gemeinsame Kriterien der Patienten stellte BRUCH drei Bereiche gestörter psychologischer Funktion heraus:

1. "a disturbance in the body image and body concept of delusional proportions". Der ausgezehrte Körper wird als normal und richtig, als nicht zu dünn und als die einzig mögliche Sicherheit gegen das drohende Schicksal dick zu werden verteidigt. Die Anormalität ihres Körpers wird von den Patientinnen, die von Furcht vor Häßlichkeit - daher beschäftigen sie sich stark mit ihrer äußeren Erscheinung - geplagt werden, nur in bezug auf die skelettartigen Arme zugegeben.

2. "a disturbance in the accuracy of perception or cognitive interpretation of stimuli arising within the body". Bei der Störung handelt es sich eher um eine Unfähigkeit, den Hunger zu erkennen als um den bloßen Appetitverlust. Das Bewußtsein von Hunger und Appetit im gewöhnlichen Sinne scheint zu fehlen. Die Magersucht-Kranken identifizieren sich mit der "non eating phase", indem sie diese als realistischen Ausdruck ihrer physiologischen Bedürfnisse verteidigen; sie verstehen impulsives Essen als Kontrollverlust, als Unterwerfung unter einen äußeren Zwang etwas zu tun, was sie nicht tun wollen.

3. "a paralyzing sense of ineffectiveness, which pervades all thinking and activities of anorexie patients". Die Anorexia nervosa-Patienten erfahren sich selbst als

Persönlichkeiten, die nur in Antwort auf Forderungen handeln, welche von anderen Leuten und aus Situationen heraus gestellt werden, und nicht irgendetwas tun, weil sie es wollen.
Das jedem Heranwachsenden eigene Bedürfnis nach Unabhängigkeit und Selbstvertrauen führt hier zu einem unlöslichen Konflikt mit dem aus der Kindheit herrührenden, roboterhaften Gehorsam und dem mangelnden Bewußtsein der eigenen Fähigkeiten und Initiative.
Die beiden ersten Charakteristika sind partieller Ausdruck des allumfassenden "sense of ineffectiveness".
BRUCH unterschied die Anorexia nervosa-Patienten von den Hysterie- und Depressionspatienten auf Grund des gestörten Körperbildes, von den Neurotikern dadurch, daß der Anorexia nervosa-Kranke seinen Magerkeitszustand als normal verteidigt und von der paranoiden Symptomatik der Schizophrenen dadurch, daß deren Wahn nicht nur auf eine Verzerrung des Körperbildes begrenzt ist.

Die differenzierten Ausführungen der drei besprochenen Autoren stehen im Kontrast zur weitgefaßten Definition von BLISS und BRANCH, die unter die Anorexia nervosa einfach kategorisch jegliche psychiatrische Störung bzw. Krankheit subsummierten, die zu einem Gewichtsverlust von mehr als 11,35 kg führt.

Zu erwähnen ist noch die Gliederung der Anorexia nervosa in verschiedene Formen, die in den letzten 20 Jahren von

einigen Autoren konzipiert wurden.
So unterschied LÖFFLER (1955) zwei Stufen der Anorexie und führte die Begriffe der passiven und aktiven Form ein. Er beschrieb letzteren als die höhere Stufe der Anorexia nervosa, als diejenige "gedoppelt durch Diarrhoe oder Hyperemesis"; diese Stufe wird ebenfalls psychogen erreicht.

DALLY (1960), THOMÄ (1961), KING (1963) und CRISP (1966) unterteilten das Syndrom in eine primäre, eigentliche und in eine sekundäre Form. Den Begriff der "primären Anorexie" sahen sie für solche, vornehmlich weibliche Patienten vor, die gewöhnlich als Heranwachsende erkranken, die Nahrungsaufnahme aus unterschiedlichen Konflikten heraus vermeiden und als Gruppe charakterisiert sind, z.B. durch überdurchschnittliche Intelligenz und die Zugehörigkeit zu einer höheren sozialen Schicht. Die sekundäre Form erfaßt Zustände der Nahrungsverweigerung mit andersartigem psychiatrischem Hintergrund, z.B. bei Schizophrenien resultierend aus einer Angst vor Vergiftung. Keine der Formen beschäftigt sich also mit der Unterernährung auf Grund physischer Krankheiten oder natürlichen Hungerns.

Für die Endokrinologen bot in den letzten Jahren die Entdeckung und Synthetisierung der Releasing-Hormone einen neuen Aspekt, sich mit der Anorexia nervosa zu beschäftigen.

OBERDISSE gab 1965 die Herabsetzung der Gonadenfunktion - im klinischen Bild durch fast konstant auftretende Amenorrhoe gekennzeichnet - als einzigen wesentlichen endokrino-

logischen Befund an und interpretierte diese im Hinblick auf fehlende bzw. stark herabgesetzte Gonadotropin- (hier LH-) Ausscheidung als hypothalamisch-hypophysär bedingt.
Die als Folgeerscheinung der verminderten Gonadotropinsekretion zu verstehende niedrige Oestrogenausscheidung, die von zahlreichen Autoren, u.a. CRISP (1967), FRAHM (1970), BASSÖE (1971), KANIS (1974) und BARRY (1976), beschrieben wurde, schlüsselten RUSSELL (1965) und BELL (1966) in eine relative Verminderung der Oestriol- und eine relative Vermehrung der Oestron- und Oestradiolausscheidung auf.

HALMI (1975), die in Übereinstimmung mit DANOWSKI (1972) und WARREN (1973) die LH-Spiegel signifikant niedriger als bei einer amenorrhoeischen Kontrollgruppe und im Gegensatz zu den beiden genannten Autoren den FSH-Spiegel immer niedriger als normal fand - hier fehlte allerdings eine signifikante Erniedrigung unter den Wert der Kontrollgruppe -, beschrieb die Antwort auf LH-RH als einen klar abgegrenzten Anstieg der LH- und FSH-Sekretion. Auf Grund dieses Ergebnisses, zu dem auch WIEGELMANN (1972), NILLIUS (1972), AONO (1975) und MECKLENBURG (1974) kamen, schlußfolgerte HALMI, daß die primäre Störung, die für die niedrigen Serumgonadotropinspiegel und die daraus resultierende Serumoestrogenveränderung und Amenorrhoe verantwortlich ist, hypothalamischer Art ist.
Es war nun durch endokrinologische Laborwerte die u.a. von OBERDISSE und FELDMANN (1970) vertretene Meinung belegt, daß, da in vielen Fällen die Amenorrhoe der eigentlichen

Abmagerung vorausgeht, die Verminderung der FSH- und LH-Sekretion und -Exkretion nicht auf einem primär durch alimentären Eiweißmangel bedingten Substratstörung, sondern auf einem psychisch bedingten Ausfall der hypophysär-gonadotropen Inkretion beruht.
HALMI konstatierte wie WARREN (1975), daß die LH-Antwort auf LH-RH bei Anorexia nervosa-Patienten signifikant niedriger ist als bei der amenorrhoeischen Kontrollgruppe und führte dieses Resultat in Form einer verminderten Sensitivität bzw. einer reduzierten gonadotropen Basalfunktion der Hypophyse auf den partiellen, vorherigen Verbrauch der LH-Reserve zurück, als mögliche Antwort auf die fortwährende Verminderung der Stimulation durch endogenes LH-RH. Einen konstanten Effekt der Auffütterung auf den Gonadotropinspiegel verneinte sie, wohingegen WARREN, der von einem kritischen Körpergewicht sprach, unter dem die Gonadotropinantwort auf LH-RH fehlt oder vermindert ist, eine definitive Verknüpfung der verbesserten LH-RH-Antwort mit dem Gewichtsanstieg beschrieb.

Die als Folge zentralnervöser Einflüsse bei der Anorexia nervosa sistierende bzw. stark reduzierte Gonadotropinproduktion läßt sich nun differentialdiagnostisch vom Adenohypophysenhormonmangel des Hypopituitarismus abgrenzen, da im Routinetest eine Kontrollmöglichkeit der Steuerung durch die hypothalamischen Zentren mittels Releasing-Faktoren und des Ansprechens der Hypophyse als Erfolgsorgan besteht.

E Methodik

Im Rahmen dieser Untersuchung wurden 162 Patientinnen eruiert, bei denen im Zeitraum von 1956 bis 1975 in der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik der Universität Düsseldorf die Diagnose einer Anorexia nervosa gestellt worden ist.

Die Festsetzung des obigen Zeitraumes basiert auf den beiden folgenden Faktoren: die Limitierung nach unten resultierte aus der Kapazität des Archivs; die obere Grenze ergab sich aus der für die Nachuntersuchungen, die Anfang 1977 durchgeführt wurden, postulierte Mindestzeitspanne von einem Jahr nach Abschluß der stationären Behandlung.

Für die Erfassung unseres Patientenkollektives stellte WIEDORN eine Zusammenstellung sämtlicher in der II. Medizinischen Klinik archivierten Krankengeschichten aus den Jahren 1953 bis 1972 zur Verfügung. Die in dieser Auflistung festgehaltenen Parameter Geschlecht, Alter, Größe und Gewicht erlaubten eine Abgrenzung der in Frage kommenden Fälle, indem ein Höchstalter von 55 Jahren und ein Untergewicht von mindestens 10% unter dem Sollgewicht nach BROCA als Vorauswahlkriterien festgelegt wurden. Hieraus resultierten ca. tausend potentielle Fälle, deren Krankengeschichten unter dem Aspekt der Diagnosestellung durchgesehen wurden. Die Anzahl der Anorexia nervosa-Patientinnen belief sich hiernach auf 135. Die restlichen 27 Anorexia nervosa-Fälle ergaben sich aus der Durchsicht sämtlicher

Krankengeschichten der II. Medizinischen Klinik aus den Jahren 1973 bis 1975.

Zur Erfassung der klinischen Daten und Befunde, der Symptomatik, der Sexualanamnese, der Sozialanamnese und der klinischen und endokrinen Laborwerte wurde ein Fragebogen für die Bearbeitung der einzelnen Krankengeschichten erstellt. An Hand dieser Angaben erfolgte eine Überprüfung der bei der stationären Aufnahme gestellten Diagnose. Da eine Vielzahl von Störungen Anlaß zu Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust geben kann, müssen die Kriterien, auf denen eine Diagnose der Anorexia nervosa basiert, exakt definiert werden.

Wir postulierten in unseren Untersuchungen:

1. einen Gewichtsverlust auf Grund eines Unvermögens zu essen oder bedingt durch eine Nahrungsenthaltung bzw. -verweigerung, unabhängig ob von Appetitverlust begleitet oder nicht.
2. eine unbeeinflußbare negative Haltung gegenüber Essen, Nahrung und Gewicht.
3. ein Untergewicht in der Größenordnung von 15% und mehr unter dem Normgewicht.
4. keine nachweisbare endokrine, systemische oder andere organische Erkrankung, die für die Symptomatik verantwortlich ist.
5. Ausschluß anderer psychiatrischer Erkrankungen als Ursache der Nahrungsverweigerung, unter besonderer Berücksichtigung einer Psychose, einer schweren

Depression, einer Zwangsneurose oder einer Phobie.

6. mindestens drei der folgenden Manifestationen: Bradycardie, Hypotonie, Erbrechen, Obstipation, Lanugobehaarung und Amenorrhoe.
7. eine Limitierung des Erkrankungsalters nach oben wurde nicht gesetzt, entsprechend der u.a. von RYLE, BERKMAN und HERTZ beschriebenen Gruppe älterer Frauen unter den Anorexia nervosa-Kranken; die Frage nach der Berücksichtigung von Fällen, die Kinder und Kleinkinder betreffen, stellte sich hier nicht durch die Auswahl des Patientengutes in einer Medizinischen Klinik.

Bei den 162 erfaßten Fällen wurde im Rahmen der Überprüfung der gestellten Diagnose letztere ausschließlich bestätigt. Anschließend wurde das Gesamtkollektiv in 4 Gruppen mit unterschiedlichem Schweregrad aufgeteilt. Als entscheidender Gesichtspunkt galt hierbei das niedrigste registrierte Körpergewicht.
Das relative Untergewicht ist durch den BROCA-Index ausgedrückt.

$$\text{BROCA-Index} = \frac{\text{Körpergewicht}}{\text{Normgewicht}} \times 100$$

Dabei wird das Normgewicht (NG) in kg nach folgender Formel berechnet:

$$\text{NG Frauen} = \text{Körperlänge (cm)} - 100 - \frac{\text{Körperlänge} - 100}{10}$$

Es ergibt sich folgende Einteilung unseres Patientenkollektives nach relativem Untergewicht (BROCA-Index):

	BROCA-Index	absolute Frequenz
1. Gruppe	bis 59,99	35
2. Gruppe	von 60,0 bis 64,99	44
3. Gruppe	von 65,0 bis 69,99	40
4. Gruppe	über 69,99	43

Die dimensionale Verschiedenheit von Körperhöhe und Körpergewicht wird im Körperbauindex nach QUETELET dadurch auszugleichen versucht, daß das Gewicht auf die quadrierte Körperhöhe bezogen wird, also ein den Körper in seiner Dreidimensionalität erfassendes Maß einem zweidimensionalen Vergleichswert gegenüber gestellt wird (KNUSSMANN 1972).

$$\text{Körperbauindex} = \frac{1000 \text{ (Körpergewicht in kg)}}{(\text{Körperhöhe in cm})^2}$$

Eine Klassifikation unseres Patientengutes mit Hilfe des Körperbauindex ergibt folgende Verteilung:

	Körperbauindex	absolute Frequenz
1. Gruppe	bis 1,29	39
2. Gruppe	bis 1,39	42
3. Gruppe	bis 1,49	35
3. Gruppe	über 1,49	46

Diese Klassifikation steht weitgehend in Übereinstimmung mit der Einteilung auf der Grundlage des BROCA-Index. Eine

Verschiebung zwischen den einzelnen Gruppen ergibt sich nur in 9 Fällen, und zwar werden hier 4 Patientinnen der Gruppe II nach BROCA in Gruppe I, 2 Patientinnen der Gruppe III nach BROCA in Gruppe II und 3 Patientinnen der Gruppe III nach BROCA in Gruppe IV eingestuft.

Da die weiteren Berechnungen, die das Gewichtsverhalten unserer Patientinnen betreffen, aus Gründen der besseren Aussagekraft in Prozent des Normgewichtes durchgeführt werden, haben wir uns für die Einteilung nach dem BROCA-Index entschieden.

Die Resultate dieser Untersuchung werden überwiegend nach einzelnen Gewichtsgruppen getrennt dargestellt, um gegebenenfalls eine Gewichtsabhängigkeit der anamnestischen Angaben und der Befunde aufzuzeigen.

Die Erfassung verfügbarer Daten wurde auf aussagekräftige und klinisch relevante Befunde beschränkt.

Aus dem Arbeitsbogen, an Hand dessen die Krankengeschichten durchgesehen wurden, sind schließlich folgende Komplexe ausgewertet und diskutiert worden:

1. Soziologische Aspekte
2. Angaben zu Beginn und Dauer der Erkrankung
3. Gewichtsverhalten
4. Magen-Darm-Symptomatik
5. Allgemeinverhalten und Allgemeinbefinden
6. Somatische Befunde
7. Sexualanamnestische Angaben
8. Klinische Laborbefunde

9. Endokrinologische Laborbefunde

10. Therapieerfolg bei der stationären Aufnahme

F Ergebnisse und Diskussion

I Alters- und Zeitangaben

1. Alter bei Erkrankungsbeginn

Das Alter unserer Patientinnen bei Erkankungsbeginn, das sich aus deren anamnestischen Angaben zu Beginn des Klinikaufenthaltes ergibt, verteilt sich folgendermaßen:

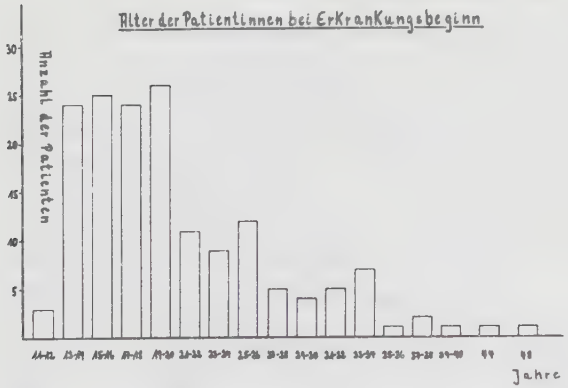

Abb. 1 Verteilung des Alters der Patientinnen bei Erkrankungsbeginn.

Das Durchschnittsalter unseres Patientenkollektivs bei Erkrankungsbeginn beträgt 20,7 Jahre und liegt, verglichen mit bereits publizierten Ergebnissen, ziemlich hoch, d.h. im oberen Bereich der angegebenen Mittelwerte: WARREN 13,0 Jahre; THOMÄ 16,6 Jahre; CLAUSER 17,6 Jahre;

FRAHM 18,1 Jahre; DALLY 18,7 Jahre; WILLI 19,5 Jahre; Patienten aus der II. Medizinischen Klinik Hamburg 1952 bis 1961 (nach FRAHM) 20,8 Jahre; BECK 21,3 Jahre und KANIS 22,1 Jahre.

Auffällig in unserer Untersuchung ist das niedrige Durchschnittsalter in der Gruppe mit dem stärksten Gewichtsdefizit, das hier bei $\bar{x}$ = 18,3 (s = 5,4) Jahren liegt; 74,2% dieser Patientinnen sind 19 Jahre und jünger und nur eine Patientin dieser Gruppe ist älter als 30 Jahre bei Erkrankungsbeginn. In den übrigen Gruppen liegen die Mittelwerte des Erkrankungsalters bei

$\bar{x}$ = 21,4 (s = 7,2) Jahren (Gewichtsgruppe II)
$\bar{x}$ = 22,1 (s = 7,6) Jahren (Gewichtsgruppe III)
$\bar{x}$ = 20,7 (s = 6,8) Jahren (Gewichtsgruppe IV).

Bei einer Zusammenstellung der Patientinnen, die bei Beginn der Erkrankung nicht älter als 18 Jahre sind, d.h. bei denen also noch keine große zeitliche Diskrepanz zwischen dem Zeitpunkt der Pubertät und dem Auftreten der Erkrankung besteht, ergibt sich folgende Verteilung des prozentualen Anteils in den einzelnen Gewichtsgruppen:

Gewichtsgruppe I	48,6%	Gewichtsgruppe II	27,3%
Gewichtsgruppe III	22,5%	Gewichtsgruppe IV	32,5%

Es läßt sich in der Gruppe mit den gravierendsten Fällen ein im Vergleich zu den anderen Gruppen deutlich erhöhter Anteil an Patientinnen erkennen, die in sehr jungen Jahren erkrankten.

Das Erkrankungsalter liegt für den größten Teil der Anorexia nervosa-Fälle nach THOMÄ (1961) zwischen der Pubertät und

der ersten Hälfte des dritten Lebensjahrzehntes.
Die Untersuchung unseres Krankengutes auf Fälle mit einem Erkrankungsalter von mindestens 25 Jahren ergibt bei 24,1% der Anorexia nervosa-Kranken Angaben von 25 bis 48 Jahren. In den einzelnen Gewichtsgruppen findet sich, mit Ausnahme der Gruppe der Fälle mit dem ausgeprägtesten Untergewicht, eine in etwa gleiche anteilsmäßige Verteilung der in diesem Alter erkrankten Patientinnen:

Gewichtsgruppe I	11,4%	Gewichtsgruppe II	25,0%
Gewichtsgruppe III	30,0%	Gewichtsgruppe IV	27,9%

Der Anteil der von einzelnen Autoren beschriebenen Fälle mit einem Krankheitsbeginn nach dem 25. Lebensjahr differiert stark; THEANDER (1970) 1%, HALMI (1974) 13% und KAY, LEIGH (1954) 30%. WILLI, HAGEMANN (1976) geben bei zwei von zwanzig schweren Fällen ein Auftreten der Anorexia nervosa in diesem Lebensalter an, was sich mit der in unserer Untersuchung verzeichneten Relation von 4 von 35 Fällen in der Gewichtsgruppe I deckt.
Einerseits werden ältere Kranke als seltene Fälle eingestuft und die Diagnose erscheint fragwürdig, soweit die Anorexia nervosa-Symptomatik nicht als chronifiziert anzusehen ist (THOMÄ 1961); die Spätfälle demonstrieren als atypische Erkrankungen den Anteil emotional bedingter Magersuchten bei neurotischer und psychopathischer Entwicklung (FEY, HAUSER 1970). Andererseits wird ein bemerkenswerter Gewichtsverlust in der Gruppe der älteren Patientinnen als nicht ungewöhnlich bezeichnet und eine

psychologische und soziale Problematik auf Grund von Isolation und Beschäftigungslosigkeit als entscheidend für die Ausbildung der Krankheit angegeben (VINTHER-PAULSEN 1952).

Die Manifestation der Anorexia nervosa bei Frauen um 30 Jahre und älter läßt als Voraussetzung deren retardierte und reifungsgehemmte Persönlichkeit diskutieren (JOST 1961) oder eine psychoneurotische Tendenz der Patientinnen erkennen (FARQUHARSON, HYLAND 1938).

Die Möglichkeit des Auftretens einer Anorexia nervosa-Symptomatik bei älteren Patientinnen unterstreicht DALLY (1966) in Übereinstimmung mit RYLE (1936), der eine Gruppe von 31- bis 59-jährigen Kranken beschreibt - entsprechend 25,5% seines Krankengutes. Gleichermaßen behaupten BLISS und BRANCH (1960), deren Patientinnen 15 bis 54 Jahre alt sind, daß typische Krankheitsbilder sowohl bei älteren als auch "more typical" bei jüngeren Patientinnen auftreten.

In die von FEY und HAUSER (1970) für den typischen Erkrankungsbeginn - nach dem heutigen Verständnis der Anorexia nervosa - charakterisierte Zeitspanne zwischen dem 16. und 20. Lebensjahr lassen sich bei unserer Untersuchung 38,4% der Fälle einordnen, während der von ihnen nach Fällen aus der Weltliteratur definierte Bereich zwischen dem 14. und 25. Lebensjahr 74,1% unserer Fälle erfaßt.

Bezüglich des Erkrankungsalters sind in der Struktur der einzelnen Gewichtsgruppen unseres Kollektivs keine einschneidenden Differenzen zu erkennen. Die Gruppe mit dem

deutlichsten Gewichtsdefizit zeigt allerdings eine abweichende Zusammensetzung; hier besteht das Krankengut in sehr hohem Maße aus jugendlichen Patientinnen, während der Anteil der Fälle, deren Erkrankungsbeginn jenseits der Mitte der dritten Lebensdekade liegt, minimal ist. Die Altersstruktur dieser Gewichtsgruppe entspricht häufig dem Bereich der Ergebnisse, die andere Autoren an ihrem jeweiligen Untersuchungsgut gewonnen haben, während in unserem gesamten Patientenkollektiv der Anteil der nach Vollendung des 25. Lebensjahres erkrankten Patientinnen deutlich höher als in zahlreichen anderen Untersuchungen ist.

2. Alter bei der stationären Aufnahme und Dauer der Erkrankung

Die Altersstruktur unseres Patientenkollektivs bei der stat. Aufnahme sieht folgendermaßen aus:

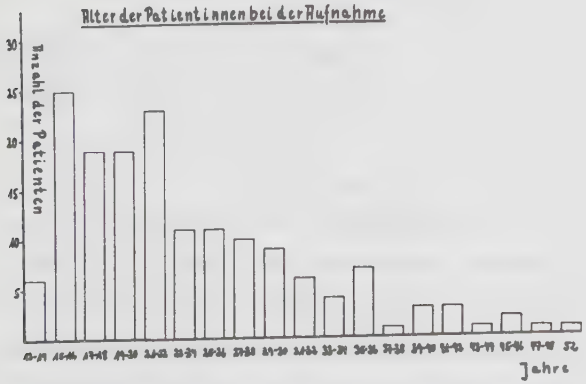

Abb. 2 Verteilung des Alters der Patientinnen bei der stationären Aufnahme.

Das Durchschnittsalter unserer Patientinnen bei der Aufnahme liegt bei 23,6 Jahren. Folgende Angaben werden hierzu vergleichsweise von anderen Autoren gemacht: THOMÄ 19,7 Jahre; CLAUSER 20,0 Jahre; STAFFORD-CLARK 21,0 Jahre; FLECK 21,6 Jahre; WILLIAMS 22,2 Jahre; FRAHM 22,5 Jahre; WALL 23,0 Jahre und Patienten aus der II. Medizinischen Klinik Hamburg 1952 bis 1961 (nach FRAHM) 25,5 Jahre.
Auf Grund der Tatsache, daß bei der Aufnahme die Anorexia nervosa in fast 40% unserer Fälle länger als 2 Jahre besteht und sich bei einigen Patientinnen beträchtliche Abweichungen des Aufnahme- vom Erkrankungsalter ergeben, verschiebt sich die Altersstruktur unseres Kollektivs nicht unerheblich.

Die einzelnen Gewichtsgruppen zeigen in unserer Untersuchung recht unterschiedliche Mittelwerte des Aufnahmealters:

$\bar{x}$ = 22,0 (s = 7,4) Jahre (Gewichtsgruppe I)
$\bar{x}$ = 24,4 (s = 7,7) Jahre (Gewichtsgruppe II)
$\bar{x}$ = 25,0 (s = 9,1) Jahre (Gewichtsgruppe III)
$\bar{x}$ = 23,0 (s = 7,6) Jahre (Gewichtsgruppe IV)

Der eindeutig niedrigste Mittelwert findet sich in der Gruppe mit dem stärksten Gewichtsdefizit; dieses Ergebnis steht damit in Zusammenhang, daß ein großer Teil dieser Patientinnen bei Erkrankungsbeginn sehr jung, d.h. nicht älter als 19 Jahre ist. Eine Auswirkung der Erkrankungsdauer auf das Alter bei der Aufnahme in der Form, daß diese in der Gruppe mit dem niedrigsten Durchschnittsalter auch am kürzesten ist, besteht nicht. Klammert man die Fälle mit sehr langer Dauer, d.h. über 10 Jahre, aus, so ergibt sich in den einzelnen

Gewichtsgruppen ein ziemlich gleichmäßiges Bild der mittleren Erkrankungsdauer:

$\bar{x}$ = 2,6 (s = 2,3) Jahre (Gewichtsgruppe I)
$\bar{x}$ = 2,7 (s = 2,1) Jahre (Gewichtsgruppe II)
$\bar{x}$ = 2,3 (s = 2,3) Jahre (Gewichtsgruppe III)
$\bar{x}$ = 2,1 (s = 2,0) Jahre (Gewichtsgruppe IV)

Unter Berücksichtigung der Fälle, die bezüglich der Erkrankungsdauer die Extremata darstellen, ergibt sich in Abhängigkeit von der Stärke des Untergewichtes sogar eine kontinuierliche Abnahme der mittleren Dauer. Die Gruppe mit dem ausgeprägtesten Gewichtsdefizit und folglich auch mit dem niedrigsten durchschnittlichen Aufnahmealter weist die längste mittlere Dauer der Anorexia nervosa bis zur stationären Aufnahme auf:

$\bar{x}$ = 3,7 (s = 5,1) Jahre (Gewichtsgruppe I)
$\bar{x}$ = 3,1 (s = 2,9) Jahre (Gewichtsgruppe II)
$\bar{x}$ = 3,0 (s = 3,8) Jahre (Gewichtsgruppe III)
$\bar{x}$ = 2,3 (s = 2,4) Jahre (Gewichtsgruppe IV)

Bei 35,2% unseres Gesamtkollektivs dauert die Erkrankung bis zur stationären Behandlung nur relativ kurz an, nämlich nicht länger als 12 Monate.

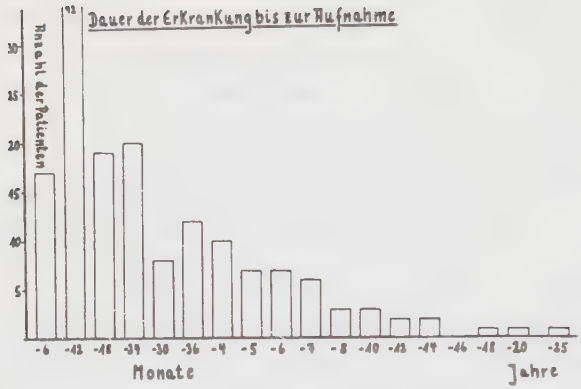

Abb. 3 Verteilung der Dauer der Erkrankung bis zur stationären Aufnahme.

Die mittlere Erkrankungsdauer unseres gesamten Patientenkollektives liegt bei $\bar{x}$ = 3,0 (s = 3,6) Jahren. Von anderen Autoren werden Werte von 2,5 Jahren (WILLI, HAGEMANN 1976) und 5,6 Jahren (FRAHM 1970) angegeben.

Die Anteile der Fälle von langer Dauer variieren in den einzelnen Publikationen. So finden CRISP (1965) und KAY (1953) bei 53% bzw. 50%, gegenüber 28% bei HALMI (1974), eine Erkrankungsdauer von mehr als 2 Jahren bis zur stationären Aufnahme, wobei CRISP bei einem Drittel, im Vergleich zu einem Fünftel der Patienten bei KAY, ein Bestehen der Anorexia nervosa seit mehr als 5 Jahren feststellt.

In unserer Untersuchung wird bei 39% der Patientinnen eine

Dauer der Anorexia nervosa von mehr als 2 Jahren und bei 16% eine Erkrankungsdauer von mehr als 5 Jahren bis zur stationären Aufnahme ermittelt. Diese Werte liegen also etwas niedriger als die Angaben von KAY und CRISP.
Der große Zeitraum, der bisweilen bis zur Aufnahme verstreicht, resultiert einerseits aus einem geringen Gewichtsverlust in der Zeiteinheit, d.h. aus einem wenig einschneidenden Beginn und einem langsam progredienten Verlauf der Erkrankung, die dadurch wenig Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Andererseits wird diese lange Zeitspanne durch eine prämorbide Übergewichtigkeit des Patienten induziert; auf der Basis des Übergewichtes löst nämlich auch eine starke initiale Reduktion des Körpergewichtes weder bei der Patientin noch in ihrer Umgebung Besorgnis aus. Es ist außerdem eine Anzahl von Fällen zu berücksichtigen, bei denen diese lange Verzögerung des Behandlungseintritts in kausalem Zusammenhang mit einer auf Fehldiagnosen basierenden Odyssee der Patientinnen steht. Eine maßgebliche Rolle spielt natürlich auch die für die Erkrankung charakteristische mangelnde Krankheitseinsicht der Patienten; diese weigern sich in Übereinstimmung mit den Eltern oft über Jahre, die Notwendigkeit einer Behandlung zuzugeben.

II Soziologische Aspekte

1. Familienstand

Es wurde untersucht, wie hoch der Anteil der verheirateten

Patientinnen in unserem Kollektiv zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme ist und inwieweit aus diesen Ehen Kinder hervorgingen. Der Anteil der Anorexia nervosa-Kranken, die nicht verheiratet sind, steht in unserem Untersuchungskollektiv im Vordergrund.

	ledig	verheiratet	geschieden
Gewichtsgruppe I (n = 35)	80,0%	20,0%	
" II (n = 44)	75,0%	25,0%	
" III (n = 40)	70,0%	30,0%	
" IV (n = 43)	74,4%	25,6%	
Gesamtkollektiv (n = 162)	74,7%	25,3%	0,0%

Unsere Patientinnen im Alter von Heranwachsenden, d.h. bis zur Vollendung des 18. Lebensjahres, sind alle ledig. Berücksichtigen wir nur diejenigen unserer Fälle, die nicht älter als 24 Jahre alt sind, so sind hier 89% nicht verheiratet; liegt dem Wert die gesamte Patientenzahl zugrunde, so weisen 75% diesen Familienstand auf. In der Patientengruppe im Alter von 18 Jahren und älter fand KAY (1953) 74% unverheirateter Erwachsener; dem stehen vergleichsweise in unserer Untersuchung 67% gegenüber. Es fällt auf, daß in unserem Patientenkollektiv in den beiden Gewichtsgruppen mit dem stärksten Untergewicht - mit je einer Ausnahme - keine der verheirateten Patientinnen jünger als 27 Jahre ist.

Der jeweilige prozentuale Anteil der Fälle mit diesem Familienstand differiert in den einzelnen Gewichtsgruppen nicht stark; er liegt immer zwischen 20% und 30%. In den

ersten drei Gewichtsgruppen zeigt sich allerdings mit Abnahme der Ausprägung des Untergewichtes ein Anstieg der Anzahl der Verheirateten um jeweils 5%. Dieser Anstieg findet sich in der Gruppe mit dem geringsten Gewichtsdefizit nicht mehr.

Die Aufteilung unserer Anorexia nervosa-Patientinnen nach Alter und Familienstand ergibt im Vergleich zur weiblichen Wohnbevölkerung in Deutschland (Stand 31.12.1964), wie aus dem Statistischen Jahrbuch für die BRD 1966 hervorgeht, folgendes Bild:

Alter in Jahren	weibliche Wohnbevölkerung 1964		Anorexia nervosa-Patientinnen unseres Kollektivs			
	ledig	verh.	ledig		verheiratet	
			abs.	rel.	abs.	rel.
unter 15	100,0%	0,0%	6	100,0%	0	0,0%
15 - 19	96,7%	3,3%	51	96,2%	2	3,8%
20 - 24	52,9%	46,2%	34	77,3%	10	22,7%
25 - 29	19,8%	78,3%	16	66,7%	8	33,3%
30 - 34	10,9%	86,3%	8	50,0%	8	50,0%
35 - 39	10,5%	85,1%	3	27,3%	8	72,7%
40 u. älter	11,3%	80,4%	3	37,5%	5	62,5%

Gegenüber der weiblichen Durchschnittspopulation sind bei den an Anorexia nervosa erkrankten Frauen die Anteile der verheirateten Frauen in den einzelnen Altersstufen deutlich erniedrigt. In der Zeitspanne zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, in der der größte Teil der weiblichen Bevölkerung eine Ehe eingeht, liegen bei unserem Patientenkollektiv die Prozentsätze um mehr als die Hälfte unter den Vergleichswerten. Eine gewisse Näherung an die Rate der Verheirateten in der

Durchschnittspopulation kommt erst in den höheren Altersklassen zustande; hier spielt es sicherlich eine Rolle, daß ein großer Teil der Patientinnen, die 35 Jahre und älter sind, bereits vor Erkrankungsbeginn geheiratet hat.
Im Gegensatz zu dem sehr häufig als typisch beschriebenen hohen Anteil von ledigen Patientinnen z.B. durch BECK, BROECHNER-MORTENSEN (1954) 86%, CRISP (1965) 95% und WILLI, HAGEMANN (1976) 90%, geben BLISS und BRANCH (1960) an, daß viele Anorexia nervosa-Kranke nicht nur verheiratet sind - sie beschreiben 74% -, sondern auch noch mehr als die Hälfte Mutter eines Kindes ist. Die unterschiedlichen Angaben resultieren zum Teil aus der altersmäßigen Zusammensetzung des Krankengutes. So sind z.B. bei CRISP und WILLI nur 3 bzw. 2 Patientinnen älter als 24 Jahre.
Der überwiegende Anteil der Verheirateten unseres Patientenkollektivs ist allerdings, trotz teilweise langjähriger Ehe, kinderlos geblieben, und zwar in 24 von 41 Fällen. In den Fällen, in denen Kinder aus der Ehe hervorgingen, blieb die Zahl der Kinder meist sehr klein; es handelt sich vorwiegend, in 12 von 17 Fällen, um Einzelkinder.
Bei der Auffassung der Anorexia nervosa-Kranken von der Ehe steht häufig der Charakter einer sozialen Institution im Vordergrund. Vermutlich bestehen keine normalen partnerschaftlichen Beziehungen; wie aus der Literatur bekannt ist, können diese Kranken die Rolle der Frau nicht ausfüllen, woraus dann auch eine Ablehnung von Empfängnis und Schwangerschaft resultiert. Ein Teil der Patientinnen - DALLY (1969)

gibt 40% an - steht bereits vor Entwicklung der Anorexia nervosa-Symptomatik ihrer Sexualität und ihrer weiblichen Rolle verängstigt und verwirrt gegenüber. Es bestehen Schwierigkeiten im Aufbau einer befriedigenden heterosexuellen Beziehung. Geschlechtsverkehr ist entweder selten oder findet überhaupt nicht statt. Von den Patientinnen wird Widerwillen gegenüber dem ehelichen Verkehr empfunden. Drei unserer Patientinnen geben an, frigide zu sein; bei einer Patientin war es während der siebenjährigen Ehe zu keinerlei sexuellen Beziehungen gekommen.
In der hohen Zahl der ledigen Patientinnen und der häufigen Kinderlosigkeit, sofern eine Ehe eingegangen wurde, schlägt sich die wenig positive Einstellung der Anorexia nervosa-Kranken gegenüber einer partnerschaftlichen Beziehung in Form einer Ehe und der damit eventuell verbundenen Mutterrolle nieder.

2. Zusammensetzung der Geschwisterreihe

In der Verteilung der Geschwisterzahl der Anorexia nervosa-Kranken unserer Studie liegen die Häufigkeitsmaxima bei ein und zwei Geschwistern. Bei mehr als der Hälfte unserer Patientinnen besteht eine derartige quantitative Zusammensetzung in den Familien. Im ganzen ergibt sich folgendes Verteilungsbild:

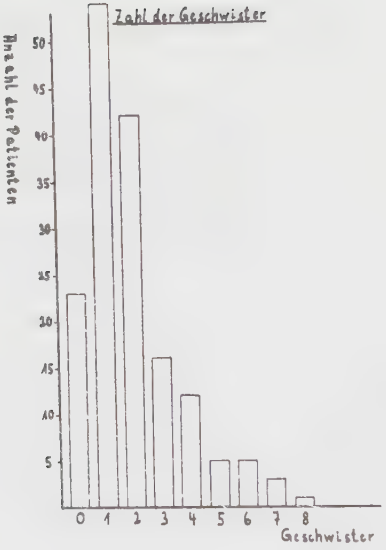

Abb. 4 Verteilung der Geschwisterzahl.

Die Zahl der Einzelkinder, nämlich 23 von 162 Patientinnen, deckt sich mit den Angaben in den Untersuchungen von STEINBORN (1969) 14%, sowie von DALLY (1969) und THEANDER (1970) jeweils 15%.

Im Vergleich mit der Verteilung der Kinderzahlen in den Familien der Durchschnittsbevölkerung ergeben sich einige Abweichungen. Nach Angaben aus dem Jahre 1971 handelt es sich bei Familien mit Kindern in 43,7% um Einkinderfamilien, in 34,7% um Zweikinderfamilien, in 14,0% um Dreikinderfamilien und in 7,6% um Familien mit vier und mehr Kindern (NEIDHARDT

1975). In unserem Patientenkollektiv zeigt sich dagegen eine Verschiebung zugunsten der Mehrkinderfamilie. Der Anteil der Einzelkinder ist sehr niedrig und beträgt 14,2%, also nur ein Drittel des entsprechenden Wertes in der Vergleichspopulation, während der Prozentsatz an Patientinnen aus Familien mit drei bzw. vier und mehr Kindern bei 26,5% bzw. 26,0% liegt. Demnach kommt mehr als die Hälfte unserer Patientinnen aus Familien mit mindestens drei Kindern. Die Zahl der Patientinnen aus Zweikinderfamilien, nämlich 33,3% des Gesamtkollektivs, stimmt mit der Angabe zur Vergleichspopulation überein.
Setzt man das Ausmaß des Untergewichtes in Beziehung zur Geschwisterzahl der jeweiligen Patientin, so zeigt sich eine gleichmäßige Verteilung der unterschiedlichen Grade der Abmagerung auf das gesamte Kollektiv, unabhängig von der Zahl der Geschwister. Demnach ist keine Beeinflussung des Schweregrades der Erkrankung durch die quantitative Zusammensetzung der Familie festzustellen.

Im Rahmen der Untersuchung der Struktur unseres Patientenkollektivs bezüglich der Position, die die einzelne Patientin in der Geschwisterreihe eingenommen hat, ergibt sich aus den anamnestischen Angaben, daß von unseren Patientinnen am häufigsten die zweite Stelle in der Reihe der Geschwister eingenommen wird. Im Gesamtkollektiv ergibt sich folgende Verteilung der Position in der Geschwisterreihe:

Position in der Geschwisterreihe	1	2	3	4	5	Einzelkind
Gesamtkinderzahl						
Einzelkind	-	-	-	-	-	23
2	22	26	-	-	-	-
3	6	15	11	-	-	-
4	4	3	4	-	-	-
5	1	3	1	5	1	-
6	-	-	-	1	1	-
7	1	1	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-
9	-	-	1	-	-	-
Gesamtzahl (n = 131)	34	48	17	6	3	23

Der Anteil der Zweitgeborenen liegt deutlich über dem der Erstgeborenen; es ergibt sich ein Verhältnis von 1,4 : 1. Normalerweise ist jedoch eine gleichmäßige Verteilung auf diese beiden Positionen zu erwarten.

Eine enge Beziehung zwischen Auftreten von Anorexia nervosa und Position unter den Geschwistern in der Familie ließe die berechtigte Vermutung einer aetiologischen Beziehung nahelegen.

COBB (1950) nimmt an, daß die Anorexia nervosa bevorzugt bei an zweiter Stelle geborenen Kindern auftritt, da nach seinen Untersuchungsergebnissen mehr Patienten als erwartet diese Position in der Geschwisterreihe einnehmen. Außerdem besteht für COBB ein für die Ausbildung der Erkrankung entscheidendes Faktum darin, daß bei einem großen Teil der Patientinnen ein

schlechtes Verhältnis zu einer älteren Schwester während der Kindheit bestand. Eine ältere Schwester existiert in unserem Untersuchungskollektiv in 44 von 153 Fällen; inwieweit hier das von COBB angesprochene weniger positive Verhältnis der beiden Geschwister zueinander eine Rolle spielte, konnte nicht eruiert werden.

Einerseits wird die Praevalenz der Zweitstellung in der Geschwisterreihe bestätigt (THOMÄ 1961, BRUCH 1965, STEINBORN 1969, THEANDER 1970), andererseits beschreibt man ein Absinken der Häufigkeit in dem Maße, wie die Anzahl der vorher geborenen Geschwister ansteigt (ROWLAND 1970, HALMI 1974) bzw. eine gleichmäßige Verteilung von Erst-, Zweit- und später Geborenen (DALLY 1969, WARREN et al. 1973), oder gar eine Unterrepräsentation der Gruppe Zweitgeborener (KAY, LEIGH 1954).

Die Beziehungen der Geschwister untereinander spielen eine wichtige Rolle bei der Persönlichkeitsbildung. "Erstgeborene tendieren dazu, reifer und unabhängiger als später Geborene zu sein; es wird postuliert, daß sie eher aggressive und emotional labile Kinder im Vergleich zu ihren Geschwistern sind. Man ist der Meinung, daß die jüngsten Kinder langsamer reifen als die älteren der Geschwisterreihe, da ihr Entwicklungsprozeß von der Mutter bewußt oder unbewußt verzögert wird, um das Abhängigkeitsverhältnis länger aufrechtzuerhalten." (DALLY 1969)

Auffallend ist, daß in unserem Gesamtkollektiv acht Patien-

tinnen Zwillingsgeburten sind, und zwar sechs eineiige und je eine zweieiige mit Zwillingsbruder bzw. -schwester. Bei unserem Patientenkollektiv kommt also eine Mehrlingsgeburt auf 20 Geburten, während in der Durchschnittspopulation dieses Verhältnis bei 1 : 85 liegt (SCHMIDT-MATTHIESEN 1976); für eineiige Zwillinge wird sogar nur eine Relation von 1 : 340 angegeben - in unserer Untersuchung beträgt sie 1 : 27. Eine derartige Häufung legt den Verdacht nahe, daß man als Zwilling leichter an einer Anorexia nervosa erkrankt.
THEANDER (1970) diskutiert eine Homozygotie für ein seltenes rezessives Gen als Kausalfaktor auf Grund der Verteilung der Erkrankungen in Form einer bekanntlich sehr niedrigen Inzidenz in der Bevölkerung zusammen mit einer, in seiner Untersuchung eruierten, ausgeprägten Differenz in der Erkrankungsrate zwischen Eltern und Geschwistern.
In unserer Untersuchung läßt sich bei keinem der Zwillingsgeschwister der Patientinnen die Ausbildung einer Anorexia nervosa bis zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme feststellen. Die Möglichkeit eines entscheidenden Einflusses von genetischen Faktoren wird durch diese Tatsache eingeschränkt. Auch wenn dieser hereditäre Faktor so interpretiert wird, daß er eher eine Rolle bei der Formung von Persönlichkeitszügen spielt, die die Empfindlichkeit oder Anfälligkeit gegenüber der Erkrankung erhöhen und daß er weniger unmittelbar bei der Auslösung einer Störung in Form der Anorexia nervosa aetiologisch wirksam wird, scheint ein Einfluß dieser Komponente dennoch recht fraglich. Sie kommt nämlich bei

unserem Patientengut überhaupt nicht zum Tragen.
Da sowohl bei den Zwillingen als auch unter den übrigen Schwestern keine das Krankheitsbild der Anorexia nervosa zeigt, ist auch die Wahrscheinlichkeit, daß das anorektische Verhalten in eine Person, die mit der Patientin zusammenlebt, induziert wird, sehr gering.

In der Verteilung der quantitativen Relationen von männlichen zu weiblichen Geschwistern unserer Patientinnen stehen die Konstellationen mit überwiegend oder ausschließlich weiblichen Geschwistern im Vordergrund. Betrachtet man die einzelne Familie, so überwiegen die Schwestern in 60, die Brüder in 46 Fällen, und eine gleichmäßige Verteilung findet sich vierzehnmal; weiterhin zu berücksichtigen sind noch die 23 Einzelkinder, die auch in Konfrontation mit einer ausgeglichenen Verteilung der Geschlechter aufwuchsen.

Patientinnen mit		Anzahl
ausschließlich bzw. überwiegend männlichen Geschwistern:	1 Bruder	26
	2 Brüder	11
	3 Brüder	1
	2 Brüder/1 Schwester	5
	3 Brüder/1 Schwester	1
	3 Brüder/2 Schwestern	1
	5 Brüder/2 Schwestern	1
		46

Patientinnen mit		Anzahl
ausschließlich bzw. überwiegend weiblichen Geschwistern:	1 Schwester	28
	2 Schwestern	15
	3 Schwestern	3
	4 Schwestern	2
	5 Schwestern	2
	2 Schwestern/1 Bruder	5
	3 Schwestern/1 Bruder	4
	4 Schwestern/2 Brüder	1
		60
männliche und weibliche Geschwister zu gleichen Teilen:	1 Bruder/1 Schwester	11
	2 Brüder/2 Schwestern	3
		14
Einzelkinder:		23
Keine Angaben:		19

Die Gesamtzahl der männlichen und weiblichen Geschwister unserer Patientinnen zeigt ein deutliches Überwiegen der Schwestern; das Verhältnis beträgt 140 : 101.
Wird die Verschiebung der Geschlechtsrelation in einer Familie auf Grund einer - später diskutierten - Broken-home-Situation oder durch Aufnahme weiterer weiblicher Erwachsener in den Haushalt in Betracht gezogen, so ergibt sich folgendes Bild:

Der Patientin stehen

überwiegend weibliche Familienmitglieder in 71 Fällen,

männliche und weibliche Familienmitglieder im Verhältnis 1 : 1 in 33 Fällen,

überwiegend männliche Familienmitglieder in 39 Fällen

gegenüber.

Zur anteilsmäßigen Verteilung von männlichen und weiblichen Familienmitgliedern postuliert COBB (1950), daß die Anorexia nervosa häufiger in Familien auftritt, in denen das weibliche Geschlecht dominiert. Er findet die Bestätigung dafür in einem signifikanten Überwiegen der Schwestern gegenüber den Brüdern unter den Anorexia nervosa-Patientinnen.

Nach Summation der Geschwister aller Patienten läßt sich in den Publikationen auf der einen Seite eine leichte Überzahl weiblicher Geschwister z.B. bei DALLY (1969) 117 : 137, bzw. eine fast gleichmäßige Verteilung z.B. bei THEANDER (1970) 112 : 114, feststellen; auf der anderen Seite fällt die umgekehrte Tendenz auf: 44 : 30 bei STEINBORN (1969) und 45 : 38 bei KAY (1953), der betont, daß kein signifikanter Unterschied bezüglich der generell zu erwartenden Geschlechtsverteilung besteht.

THEANDER (1970) stellt fest, daß sich in seiner Untersuchung mehr Schwestern als Brüder unter den Geschwistern, die älter als die Patientin sind, befinden, und zwar im Verhältnis 66 : 51; er schreibt diese Verteilung dem Zufall zu. In unserer Studie ergibt sich bezüglich dieses Punktes ein Verhältnis von 60 : 41, das annähernd dem Ergebnis

THEANDERs entspricht.

Unsere Untersuchungsergebnisse verdeutlichen, daß sich in einem großen Teil der Familien, in denen ein Mädchen an Anorexia nervosa erkrankt, eine Dominanz des weiblichen Geschlechtes findet.

3. Broken home

Es wurde untersucht, ob bei unseren Patientinnen eine Häufung von sogenannten Broken-home-Situationen vorliegt. Unter letzteren wird eine Unvollständigkeit der Kernfamilie auf Grund eines Verlustes bzw. eines Fehlens eines oder beider Elternteile durch Tod, Scheidung, uneheliche Geburt oder ähnliches verstanden. Im Rahmen unserer Untersuchung findet sich in 24,7% der Fälle eine Broken-home-Situation, d.h. 40 Patientinnen kommen aus einer inkompletten Familie, über deren Genese folgende Zusammenstellung Aufschluß gibt:

	Anzahl der Patientinnen
Vater verstorben	16
Vater Suizid	2
Vater verstorben, Mutter Wiederheirat	4
Patientin unehelich, Vater unbekannt	3
Eltern geschieden, bei der Mutter oder Großmutter aufgewachsen	8
von Eltern getrennt, bei einer Tante aufgewachsen	1
Mutter verstorben, Vater Wiederheirat	4
Mutter unbekannt	1
Mutter verschwunden	1

Zudem ergab sich in sechs Fällen eine besondere Belastung der familiären Situation dadurch, daß die Väter aggressive Alkoholiker waren, von denen einer die Familie zwang, seine Freundin im Haushalt zu dulden, ein anderer mehrfach versuchte, die Tochter zu vergewaltigen und ein dritter Suizid beging.

Der Anteil der Patientinnen, bei denen in der Anamnese eine Broken-home-Situation festgestellt wird, ist in unserem Kollektiv nicht signifikant erhöht gegenüber den Angaben in Untersuchungen an Durchschnittspopulationen.

In einer amerikanischen Untersuchung an einem Normalkollektiv von Krankenhausangestellten wird eine Broken-home-Situation in einer Häufigkeit von 34% festgestellt und mit gleichen Resultaten anderer Untersucher belegt (OLTMAN, FRIEDMAN 1965). Schwedische Untersuchungen bestätigen diese Zahlen: 24% von 222 zufällig ausgewählten Stockholmer Jungen wuchsen in einem 'Broken home' auf (JONSSON, KÄLVESTEN 1964), und bei 31% einer Stichprobe von 995 Marinerekruten fand man eine derartige Situation in deren Lebenslauf vor Vollendung des 16. Lebensjahres (EKBLAD 1948).

In unserer Untersuchung finden sich sowohl sehr frühe als auch späte Erkrankungsalter - entsprechend deren Häufigkeitsverteilung im Gesamtkollektiv - ebenso unter dem Teil Patientinnen mit einer anamnestisch verifizierten Broken-home-Situation. Im Ausmaß der Abmagerung besteht ebenfalls keinerlei Abhängigkeit hiervon; es ergibt sich weder ein signifikantes Überwiegen von besonders ausgeprägt unterge-

wichtigen noch von geringgradig untergewichtigen Patientinnen. Die Broken-home-Situation steht also in keinerlei Zusammenhang mit dem Erkrankungsalter und dem Ausprägungsgrad der Erkrankung.

KAY und LEIGH (1954) bestimmen bei ihren Anorexia nervosa-Patientinnen einen Anteil von 24%, der in einem 'Broken-home' aufwächst; dabei handelt es sich gewöhnlich um den Vater als fehlenden Elternteil. In THOMÄs (1961) Kollektiv von 30 Patienten haben sechs während der Kindheit den Vater verloren, also genau 20%.

Die Auswirkung des Verlustes eines Elternteils während der Kindheit hängt von einer Reihe verschiedener Faktoren ab: der Beziehung des Mädchens zu dem verbleibenden Elternteil, der Geschwisterzahl in der Familie, der finanziellen Sicherheit und der emotionellen Reaktion des anderen Elternteils auf den Verlust des Partners (DALLY 1969).

Es ist üblich, nachteilige psychische Folgen und Entwicklungen auf den Tod oder Verlust von Vater oder Mutter in der Kindheit zurückzuführen; aber zahlreiche Studien über dieses Thema sind relativ unbefriedigend, da sie es vernachlässigen, die Tatsache in Rechnung zu stellen, daß der Verlust eines Elternteiles bzw. die Trennung eines Kindes von seinen Eltern keine seltenen Vorkommnisse in der Kindheit sind.

4. Schulbildung

Die Schulbildung unserer Patientinnen verteilt sich im Vergleich zu der der gesamten weiblichen Schülerzahl des

Geburtsjahrgangs 1953 in Deutschland im Jahre 1964 wie folgt (Statistisches Jahrbuch für die BRD 1966):

Art der Schulbildung	weibl. Schüler der Vergleichspopulation	Anorexia nervosa-Patientinnen unseres Kollektivs
Sonderschule	2,9%	1,2%
Volksschule	75,0%	61,1%
Realschule	8,8%	18,5%
Gymnasium	13,3%	19,2%

Bei unserem Patientenkollektiv zeigt sich ein größerer Teil höherer Bildungsstufen als in der Durchschnittspopulation. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß in unserer Untersuchung die Patientinnen der Privatstation nicht erfaßt werden, deren Patientengut einen im Vergleich zu den anderen Stationen höheren sozioökonomischen Status aufweist. Da der Bildungsstand generell ziemlich stark mit diesem Status der Eltern korreliert, wäre demnach bei Berücksichtigung sämtlicher Anorexia nervosa-Fälle eine noch deutlichere Verschiebung der Verteilung in Richtung Realschulbildung bzw. gymnasiale Schulbildung zu erwarten. Die von uns ermittelten Prozentsätze können damit um so höher bewertet werden und lassen die Aussage zu, daß bei Anorexia nervosa-Kranken eine verstärkte Tendenz zur Ausbildung in weiterführenden Schulen besteht.

III Gewichtsverhalten

1. Prämorbides Körpergewicht

Die Ergebnisse zu diesem Parameter basieren auf anamnestischen Angaben, die überwiegend von den Patientinnen und zum Teil auch von deren Eltern gemacht wurden; eine Objektivierung bzw. weitere Sicherung dieser Angaben ist nicht erfolgt. Das prämorbide Körpergewicht der Anorexia nervosa-Kranken unseres Untersuchungskollektivs differiert sehr stark; auf der einen Seite besteht ein mittleres Untergewicht, auf der anderen ein starkes Übergewicht:

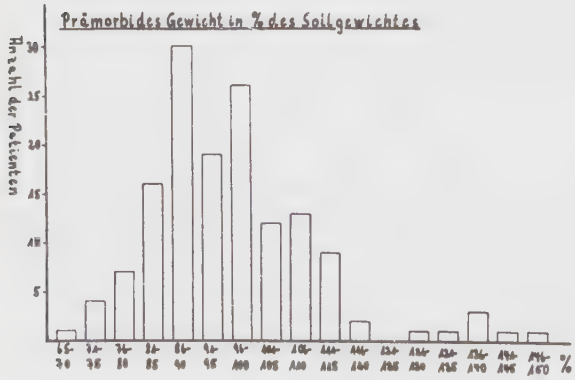

Abb. 5 Verteilung des prämorbiden Körpergewichtes.

Ein Teil der Patientinnen gibt immer als Begründung für ihr Hungern an, daß sie sich selbst dick fühlen bzw. dafür halten und sich außerdem davor fürchten, dick zu sein.

Ein Überschreiten des Sollgewichtes findet man bei unserem Patientenkollektiv in 30% der Fälle, wenn das Gewicht zum Zeitpunkt kurz oder unmittelbar vor Entwicklung der Anorexia nervosa-Symptomatik zugrunde gelegt wird. Demgegenüber stehen mehrere Patientinnen, die auch prämorbide immer ein sehr niedriges Körpergewicht aufwiesen; so liegt dieses in 28 Fällen nie über 85% des Normgewichtes. Man darf hier nicht die Möglichkeit außer acht lassen, daß die Patientinnen bei diesen Angaben übertreiben und damit dem erhöhten prämorbiden Körpergewicht eine Alibifunktion zur Rechtfertigung der Gewichtsreduktion zukommt. Andererseits ist auch in der Angabe niedriger prämorbider Körpergewichte - u.U. in Zusammenhang mit Aussagen wie: "Ich war schon immer so schlank" - die Absicht einer Verheimlichung bzw. Verharmlosung eines größeren Gewichtsverlustes in Betracht zu ziehen.

Die Diagnose einer Fettsucht wird nach der Definition der amerikanischen Lebensversicherungsgesellschaften, die sich vorerst weitgehend durchgesetzt hat, bei Überschreiten des Idealgewichtes von mindestens 20% gestellt (GRIES et al. 1976). Das prämorbide Gewicht von sieben unserer Patientinnen überschreitet diese Grenze in einem Ausmaß, das nach allgemeiner Ansicht als krankhafte Fettsucht anzusehen ist; die Werte liegen zwischen 127% und 148% des Relativgewichtes nach BROCA. Auf Grund der prämorbiden Adipositas sind im Verlauf der Anorexia nervosa Gewichtsverluste von mehr als 40 kg möglich. Die Patientin verkörpert innerhalb eines Jahres

u.U. zwei Extremata; einmal den schwerfälligen Adipösen, zum anderen die hyperaktive, fast kachektische Anorexia nervosa-Kranke. Sie wird sowohl mit der Notwendigkeit von zwei verschiedenen Formen des Selbstverständnisses und Selbstbildnisses als auch mit dem wechselhaften Verhalten und den jeweiligen Ressentiments der Umgebung konfrontiert.

Viele Fallbeschreibungen der Anorexia nervosa erwähnen, daß der Erkrankung eine Phase der Übergewichtigkeit vorausgeht (WALLER et al. 1942, SMALL, MILHORAT 1944, TYSON 1952). EMANUEL (1956) beschreibt in einer Analyse, daß vor Erkrankungsbeginn 62% von 106 Fällen über ihrem Sollgewicht liegen; es wird ein Durchschnittsgewicht ermittelt, das bei 104,6% des Sollgewichtes liegt.

Bereits das durchschnittliche Geburtsgewicht von Anorexia nervosa-Patientinnen wird im Rahmen einer Untersuchung signifikant erhöht gegenüber dem ihrer Schwestern gefunden und auf das mütterliche Eßverhalten während der Schwangerschaft zurückgeführt, welches im Zusammenhang mit der Einstellung zur Schwangerschaft und dem zu erwartenden Kind steht; ein Unterschied zum Geburtsgewicht der Brüder und dem einer Kontrollgruppe neurotischer Patienten besteht allerdings nicht (CRISP 1965). Verschiedene Autoren machen die Angabe, daß mindestens die Hälfte der Patientinnen als plump, stämmig oder übergewichtig in der Kindheit beschrieben wird (CRISP 1965, DALLY 1969).

Neben der signifikant hohen Zahl der Patienten, bei der CRISP und STONEHILL (1971) ein Übergewicht unmittelbar vor

Krankheitsbeginn feststellen, werden bei der Anorexia nervosa recht unterschiedliche Prozentsätze einer nicht genau definierten prämorbiden Fettsucht beschrieben: KYLIN 21%, KAY 26%, HALMI 38%, FARQUHARSON 50% und ZUTT 80%. RÜEGG (1950) und JORES (1954) betonen ausdrücklich, daß es sich um eine vorübergehende Periode verhältnismäßiger Fettsucht, die der Magersucht vorausgeht, also um ein mehr passageres Phänomen handelt.
In unserem Patientenkollektiv zeigt sich eher eine Tendenz zu leichtem Untergewicht als zu Übergewicht vor Erkrankungsbeginn. So entspricht das prämorbide Durchschnittsgewicht 96,5% des Sollgewichts und liegt damit unter dem Durchschnitt der Gesamtbevölkerung.

2. Gewichtsverlust

Es sind bei der Anorexia nervosa alle Grade der Unterernährung möglich. 73% unserer Patientinnen - WARREN et al (1973) beschreiben vergleichsweise 80% - haben mehr als 25% ihres ursprünglichen Gewichtes verloren. Im Extremfall umfaßt das Ausmaß des Gewichtsverlustes etwas mehr als 50% des prämorbiden Körpergewichtes.

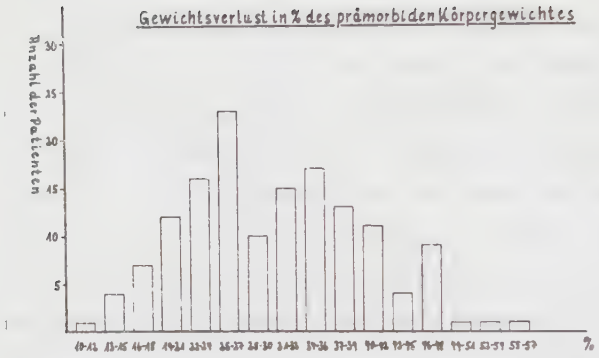

Abb. 6 Verteilung des Gewichtsverlustes in Prozent des prämorbiden Körpergewichtes.

Nach den anamnestischen Angaben verlieren 75,2% unserer Patientinnen zwischen 20% und 40% ihres prämorbiden Körpergewichtes. In der Gesamtverteilung dieses Relativwertes zeigt sich, daß ein niedriges Gewicht im Verlauf der Erkrankung bzw. bei der stationären Aufnahme mit einem verhältnismäßig hohen morbiden Gewichtsverlust einhergeht. So gehören von den 47 Patientinnen, deren Gewichtsverlust bei 25% des prämorbiden Körpergewichtes und darunter liegt, nur drei zu der Gruppe mit dem stärksten Gewichtsdefizit. Drei weitere Anorexia nervosa-Kranke aus dieser Gruppe verloren mehr als die Hälfte ihres

ursprünglichen Körpergewichtes. Die mittleren Gewichtsverluste in Prozent des prämorbiden Körpergewichtes liegen in den einzelnen Gewichtsgruppen bei:

$\bar{x}$ = 38,2% (s = 9,3%) Gewichtsgruppe I
$\bar{x}$ = 31,4% (s = 7,3%) Gewichtsgruppe II
$\bar{x}$ = 28,1% (s = 7,0%) Gewichtsgruppe III
$\bar{x}$ = 26,2% (s = 9,0%) Gewichtsgruppe IV

Die absoluten Beträge, um die sich nach Angaben der Patientinnen das Gewicht vermindert hat, liegen zwischen 5 und 46 kg.

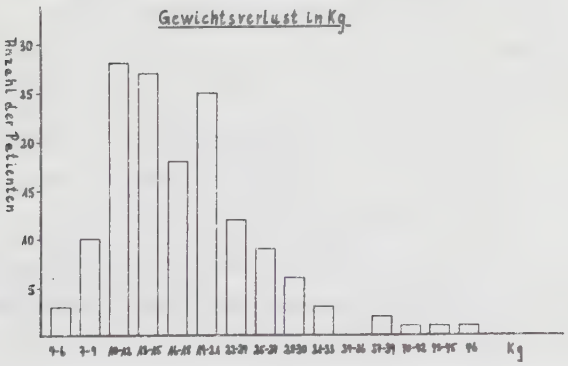

Abb. 7 Verteilung des absoluten Gewichtsverlustes in kg.

Ein großer Teil der Fälle, deren absolute Gewichtsverluste zwischen 20 und 30 kg liegen, weist eine Krankheitsdauer von nur 6 bis 12 Monaten auf; es kommt also zu einer sehr eklatanten Abnahme des Gewichtes. In der Verteilung der

Absolutwerte des Gewichtsverlustes läßt sich die oben angegebene Abhängigkeit zwischen dem Ausmaß des Gewichtsverlustes und der Ausprägung des Untergewichtes insoweit erkennen, wie man die Fälle mit einer Verringerung des Gewichtes um mehr als 30 kg außer acht läßt:

$\bar{x}$ = 18,9 kg (s = 6,0 kg) Gewichtsgruppe I
$\bar{x}$ = 17,2 kg (s = 5,0 kg) Gewichtsgruppe II
$\bar{x}$ = 15,1 kg (s = 4,6 kg) Gewichtsgruppe III
$\bar{x}$ = 14,5 kg (s = 5,6 kg) Gewichtsgruppe IV

Sämtliche Patientinnen, die mehr als 30 kg an Gewicht verloren haben, liegen prämorbide über 110% des Sollgewichtes nach BROCA. Dadurch kommt es teilweise trotz eines sehr hohen Gewichtsverlustes nur zur Ausbildung eines geringen Untergewichtes. Ein deutlicher Einfluß durch die Höhe des prämorbiden Körpergewichtes kommt nur in der Gruppe mit dem geringsten Gewichtsdefizit zum Tragen. Da diese den größten Teil der Patientinnen einschließt, deren Gewicht vor Erkrankungsbeginn über 110% des Sollgewichtes nach BROCA liegt, und somit Reduktionen des Körpergewichtes bis zu 43 kg möglich sind, ohne daß sie zu der normalerweise resultierenden Kachexie führen, findet sich in dieser Gewichtsgruppe ein höherer mittlerer Gewichtsverlust als zu erwarten wäre, nämlich 16,6 kg im Vergleich zu den 20,7 kg, 17,8 kg und 16,1 kg in den Gewichtsgruppen I, II bzw. III.

Der Durchschnitt der eindeutigen Anorexia nervosa-Fälle zeigt nach den von verschiedenen Autoren angegebenen Werten

ein Gewichtsdefizit von 30%: KANIS 28%, CLAUSER 31,4%, FLECK 33% und FRAHM 33,9%. In unserer Untersuchung liegt der Mittelwert des Körpergewichtes bei der Aufnahme bei $\bar{x}$ = 65,8% (s = 7,6%) des Sollgewichtes nach BROCA; das bedeutet also für dieses Patientenkollektiv ein mittleres Untergewicht von 34,2%. Dieser Wert entspricht in etwa den Angaben der oben zitierten Autoren. Das Körpergewicht unserer Patientinnen bei der Aufnahme in Prozent des Sollgewichtes nach BROCA verteilt sich folgendermaßen:

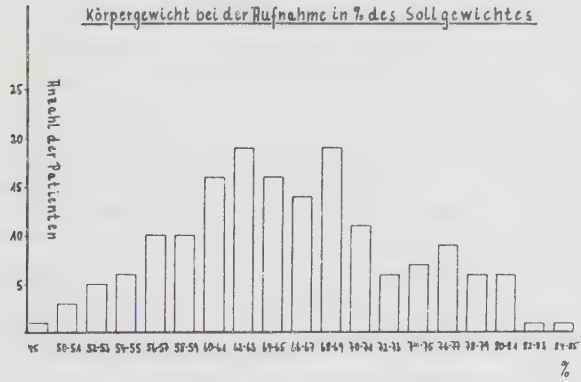

Abb. 8 Verteilung des Körpergewichtes bei der Aufnahme in Prozent des Sollgewichtes nach BROCA.

Unser Patientenkollektiv schließt zwei Fälle ein, deren Körpergewicht auf die Hälfte des Sollgewichtes reduziert ist und einen, der die 50% erheblich unterschreitet. Es handelt sich dabei um eine 21-jährige Patientin mit einem

Gewicht von 28 kg bei 169 cm Körpergröße. Der Grenzwert von 50% des Sollgewichtes gilt nach allgemeiner Ansicht als kritisch für das Leben (FEY, HAUSER 1970); wie auch durch eine Vielzahl von Kasuistiken gezeigt wird, stellt es allerdings keine Besonderheit dar, wenn ein derartiges Untergewicht von einer Anorexia nervosa-Kranken erreicht wird (FRAHM 1966, 1970). In der Literatur findet sich der Extremfall in der Beschreibung einer 24-jährigen Anorexia nervosa-Patientin, die bei einer Größe von 165 cm 18,5 kg wog (NOGUES 1913).

Die Abmagerung ist das auffälligste Symptom bei der Anorexia nervosa. Die Höhe des Gewichtsverlustes hängt einerseits vom prämorbiden Körpergewicht ab, andererseits von der Größe der Zeitspanne zwischen dem Beginn des Gewichtsverlustes und dem Einsetzen der Behandlung. Letzteres trifft in unserem Kollektiv hauptsächlich für Patientinnen zu, bei denen sich das Krankheitsbild nicht mehr als zwei Jahre vor der stationären Aufnahme manifestiert hat. Bei den länger andauernden Erkrankungen stabilisiert sich nach dieser Zeitspanne von zwei Jahren im allgemeinen das Gewicht auf dem niedrigeren Level. In einigen Fällen kürzerer Dauer tritt diese Gewichtskonstanz bereits nach wenigen Monaten auf - es besteht zu frühem Zeitpunkt keine Progredienz der Gewichtsreduktion mehr. Wenn die Gewichtsabnahme sehr langsam fortschreitet, tritt die Notwendigkeit einer Behandlung nicht so sehr in den Vordergrund, so daß auch Fälle auftreten, die eine Kontinuität des Gewichtsver-

lustes über mehrere Jahre aufweisen. DALLY (1969) behauptet, daß bei diesen Patientinnen jedoch immer die Gefahr eines plötzlichen bedrohlichen Sturzes des Gewichtes besteht.

IV Magen-Darm-Symptomatik

1. Beschwerden

Das Spektrum der Beschwerden im Magen-Darm-Trakt erstreckt sich über Schmerzen im Epigastrium, die meist kurz vor der Mahlzeit oder unmittelbar danach - selten unabhängig vom Essen - einsetzen, Völle- und Beklemmungsgefühl, Meteorismus, Magendruck, Übelkeit, Oberbauchbeschwerden, Bauchschmerzen bis zu Krämpfen im gesamten Abdominalbereich. Eine diffuse, abdominelle Druckschmerzhaftigkeit ohne charakteristische Lokalisation wird häufig befundet.
Oben genannte Beschwerden werden in unterschiedlicher Kombination von 54,9% unserer Anorexia nervosa-Patientinnen angegeben. Innerhalb der einzelnen Gewichtsgruppen ergeben sich folgende Praevalenzen der Angabe von gastro-intestinalen Beschwerden:

		Beschwerden
Gewichtsgruppe I	(n = 35)	60,0%
" II	(n = 44)	59,1%
" III	(n = 40)	57,5%
" IV	(n = 43)	44,2%
Gesamtkollektiv	(n = 162)	54,9%

Das Resultat unserer Untersuchung deckt sich mit den Angaben

von BECK, BROECHNER-MORTENSEN (1954): 53,5% der Fälle mit "...symptoms associated with eating referable to the upper gastrointestinal tract ..." und LACHNIT, PESCHL (1960), die bei 50% ihrer Anorexia nervosa-Patienten unklare Magen- und Bauchschmerzen beschreiben. Während v. BERGMANN (1934) die Häufigkeit der Oberbauchbeschwerden hervorhebt, spricht JOCHMUS (1963) davon, daß die Anorexia nervosa-Kranken nur ab und an über Oberbauchbeschwerden oder Völlegefühl klagen. Die Klärung eines direkten, kausalen Zusammenhanges zwischen der lange bestehenden, schwerwiegenden Obstipation und den vom Patienten geäußerten Beschwerden ist nicht möglich.

Zum Verständnis der Magen-Darm-Symptomatik bieten sich folgende Motivationen bzw. Hintergründe als Erklärung an: eine Simulation zur Rechtfertigung der Nahrungsabstinenz, eine Existenz hypochondrischer Befürchtungen oder ein Ausdrucksmittel des Ekels vor der eigenen Triebhaftigkeit in Form von Körpersensationen (THOMÄ 1961). BOSS (1954) bezeichnet die Beschwerden als leibessprachlichen Ausdruck eines unspezifischen psychischen Konfliktes; LASÈGUE (1873), BERKMAN (1945), DECOURT (1951) und de GENNES (1955) interpretieren sie als Vorwände, die integrierenden Anteil am Aufbau der Anorexia nervosa haben.

2. Obstipation

Bei der Obstipation handelt es sich um ein konstant vorkommendes und sehr hartnäckiges Krankheitszeichen, das in

unserer Untersuchung nach anamnestischen Angaben bei 87,7% der Gesamtfallzahl auftritt.

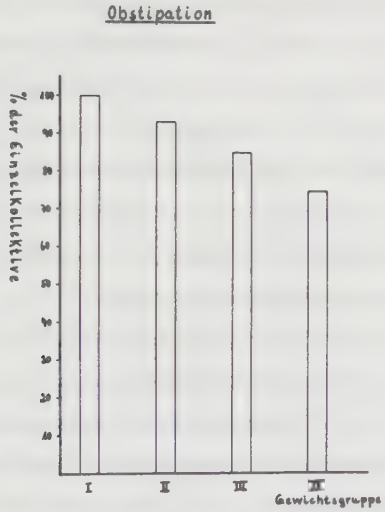

Abb. 9 Praevalenz der Angabe einer Obstipation in den einzelnen Gewichtsgruppen.

Je stärker das Untergewicht ausgeprägt ist, desto häufiger wird von den Patientinnen unseres Kollektivs eine Obstipation angegeben, so daß in der Gruppe mit den gravierendsten Fällen diese Angabe sogar ausnahmslos gemacht wird. Der Stellenwert dieses Symptoms ist jedoch fragwürdig, da seine Häufigkeit bei Frauen allgemein sehr hoch ist, ohne daß ihm ein spezifischer Krankheitswert zukommt. Bei der stark

reduzierten Nahrungsaufnahme ist ein normaler Stuhlgang auch nur mit Einschränkung zu erwarten. Außerdem handelt es sich hier um eine subjektive Angabe, und dabei spielt es eine Rolle, was die Patientin überhaupt unter Ostipation versteht. Dieser Begriff ist sehr relativ und stark beeinflußt durch die übersteigerte Kontrolle des eigenen Körpers und seiner Funktion, die zur Struktur einer Anorexia nervosa-Kranken gehört. Es ist fraglich, ob diese subjektive Angabe immer wahr ist, denn häufig erfüllt das Symptom der Obstipation eine Alibifunktion, indem es als Vorwand dient, um einen Laxantienabusus zu rechtfertigen.
Der hohe Prozentsatz an Patientinnen in unserer Untersuchung, der anamnestisch eine Obstipation angibt, entspricht dem von FEY und HAUSER (1970) im Rahmen einer Zusammenstellung aus Fällen der Weltliteratur bestimmten Wert von mehr als 90% und den bei seinen eigenen - allerdings nur 13 - Patientinnen ermittelten 100% mit diesem Symptom, sowie der von JORES (1954) gemachten Angabe von 90,9%. Einige Autoren erheben diesen Befund allerdings in einem weit geringeren Ausmaß, z.B. BECK, BROECHNER-MORTENSEN (1954) bei 52,7% und WARREN et al. (1973) bei 61,9% der Patientinnen.

Angaben über den Zeitpunkt des Auftretens der Obstipation sind nur bei 39 unserer Patientinnen gemacht worden; ein zeitlicher Zusammenhang mit dem Beginn bzw. dem Verlauf der Erkrankung besteht bei 19 von diesen 39 Fällen. Eine Exazerbation bei denjenigen Anorexia nervosa-Kranken, die mit der Obstipation definitiv schon vorher zu tun haben,

läßt sich nicht feststellen.

WALLER et al. (1942) ordnen das Auftreten der Obstipation psychodynamischen Prozessen zu, während BLISS und BRANCH (1960) sie auf die Ernährungsweise, die die Patientinnen praktizieren, zurückführen - "the diet of small bulk". THOMÄ (1961), der feststellt, daß das Symptom unabhängig von der Anorexia nervosa bestanden haben kann, aber meist mit der Erkrankung in zeitlichem Zusammenhang auftritt, findet eine Synthese der oben genannten Thesen: "Sie ist psychogenetisch entstanden und wird durch die mechanischen Folgen geringer Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr verstärkt." Das Schwergewicht legt der Autor jedoch auf seelische Faktoren, da er bei gleichbleibender Nahrungsaufnahme und konstantem Gewicht Veränderungen der Obstipation in Verbindung mit der seelischen Situation konstatiert. Diese Beobachtung findet eine Ergänzung in den Aussagen von VENABLES (1930), BROWN (1931), RYLE (1936), RAHMAN und RICHARDSON (1939), WALLER et al. (1942) und LORAND (1943), die die Obstipation als unbehandelbare Begleiterscheinung der Anorexia nervosa ansehen.

3. Laxantienabusus

Ein Laxantienabusus, d.h. eine regelmäßige - tägliche - und / oder massive Einnahme von Abführmitteln, ergibt sich in unserem Kollektiv bei 58,7% der Fälle. Dieser Wert liegt weit über den von HALMI (1974) beschriebenen 11%. Der von

den Patientinnen in der Anamnese an- bzw. zugegebene Laxantienabusus ist in unserer Untersuchung schwach gewichtsabhängig, und zwar ist die Praevalenz bei den Anorexia nervosa-Kranken mit dem stärksten Untergewicht am größten.

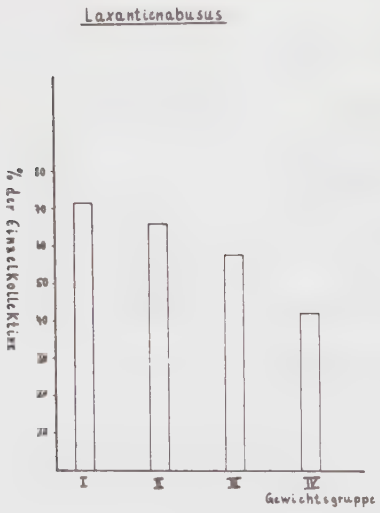

Abb. 10 Praevalenz der Angabe eines Laxantienabusus in den einzelnen Gewichtsgruppen.

In 25% der Fälle, bei denen eine Hypokaliämie festgestellt wird, verneint die Patientin einen Laxantienabusus. Es kann also davon ausgegangen werden, daß dieser nicht von allen Anorexia nervosa-Kranken unseres Kollektivs zugegeben wird, auch wenn man berücksichtigt, daß in einigen Fällen

der Kaliumverlust auf eine Emesis zurückzuführen bzw. durch diese mitbedingt ist. Zudem führt der Abführmittelmißbrauch nach unseren Ergebnissen nur in 39 von 95 Fällen zur Hypokaliämie, so daß auch in Fällen ohne diese pathologische Veränderung des Elektrolythaushaltes ein nicht zugegebener Abusus in Betracht gezogen werden muß. Ein Laxantienabusus wird ausschließlich von obstipierten Patientinnen eingestanden; in Zusammenhang mit der Psychopathologie der Anorexia nervosa-Kranken liegt es bei einer Zahl von 95 Fällen, für die obiger Sachverhalt zutrifft, nahe, daß das Symptom der Obstipation, das schlecht objektiviert werden kann, teilweise als Vorwand für den Laxantienabusus dient. In einigen Fällen hat dieser sicherlich erst die Obstipation hervorgerufen oder zumindest verstärkt; der Kranke gerät in einen circulus vitiosus, da der durch Einnahme von Laxantien induzierte Kaliumverlust zu einer atonischen Obstipation führt.

Eine Aussage über das Ausmaß des Abführmittelmißbrauchs wird nicht gemacht, da der Wahrheitsgehalt dieser quantitativen Angaben der Anorexia nervosa-Kranken recht zweifelhaft ist; das eruierte Maximum liegt bei 60 Dulcolax/die. In acht Fällen führte der Laxantienabusus zu starken Durchfällen.

Die Patientinnen sind durch die Obstipation beunruhigt und nehmen daher zu deren Beseitigung konsequent große Mengen von Abführmitteln ein. Sie sehen einen regelmäßigen Stuhlgang als Vorbedingung bzw. Notwendigkeit zur Aufrechterhal-

tung der Schlankheit an und führen daher einen hartnäckigen Kampf gegen die Verstopfung (JORES 1963). Die Motivation für den hohen Abführmittelkonsum ist auch in der Absicht einer unmittelbaren Förderung des Magerwerdens zu suchen (KOLUCH, DAVIDOVA 1962).

4. Appetitlosigkeit

Die Inappetenz ist zwar ein klassisches Zeichen, das zu den Kardinalsymptomen der Anorexia nervosa gerechnet wird, jedoch ist ihr Auftreten additiv und nicht obligat. Nach anamnestischen Angaben der Anorexia nervosa-Kranken entwickelt sich eine Appetitlosigkeit in 71,0% der Fälle unseres Patientenkollektivs.

		Appetitlosigkeit
Gewichtsgruppe I	(n = 35)	71,4%
" II	(n = 44)	77,3%
" III	(n = 40)	67,5%
" IV	(n = 43)	67,4%
Gesamtkollektiv	(n = 162)	71,0%

Die Nahrungseinschränkung kann bei weitem nicht in allen Fällen einer echten Appetitminderung zugesprochen werden, vielmehr spielt die willentliche Ablehnung hier eine entscheidende Rolle. Dies machen sowohl die 29% der Fälle deutlich, bei denen sich ein Verlust des Appetits nicht ausbildet, als auch die Tatsache, daß dieser sehr häufig erst im Laufe der Krankheit erlischt, und zwar nach einer

Phase der kontrollierten Nahrungsabstinenz bei normal erhaltenem Appetit. In 46,3% des gesamten Krankengutes ist dies der Fall, d.h. nur in 24,7% unserer Fälle ist die Appetitlosigkeit ein Frühsymptom. So kommen BLISS und BRANCH (1960) auch zu der Aussage: ;It is an unmistakable conclusion that the term anorexia when applied to these conditions is a misnomer. Every degree of appetite of it may be found if sufficient numbers of cases are studied".
Die Appetitlosigkeit ist also keinesfalls die allen Patienten gemeinsame Ursache für den aus der Nahrungsrestriktion resultierenden Gewichtsverlust. Da es sich bei der Appetitlosigkeit um eine nicht objektivierbare, subjektive Angabe der Patientin handelt, besteht allerdings die Möglichkeit, daß einige dieses Symptom verleugnen, was in Zusammenhang mit der hinreichend bekannten fehlenden Krankheitseinsicht der Anorexia nervosa-Kranken verständlich ist.

5. Erbrechen

Der Anteil der Patientinnen, bei dem dieses Symptom in unserer Studie anamnestisch eruiert oder klinisch beobachtet wird, liegt bei 56,2% und überschreitet die Angaben von HALMI (1974) und JORES (1954), die ein regelmäßiges Erbrechen bei 30,0% bzw. 36,4% ihrer Patientinnen konstatierten. Innerhalb der einzelnen Gewichtsgruppen unseres Kollektivs findet sich folgende Verteilung der Praevalenz des Erbrechens:

		Erbrechen bei
Gewichtsgruppe I	(n = 35)	54,3%
" II	(n = 44)	70,5%
" III	(n = 40)	50,0%
" IV	(n = 43)	48,8%
Gesamtkollektiv	(n = 162)	56,2%

Eine Gewichtsabhängigkeit des Symptoms "Erbrechen" besteht in unserem Krankengut nicht. Von den 65 Patientinnen, bei denen eine Hypokaliämie festgestellt wird, geben 42 ein Emesis an. Bei 46% der Fälle mit Erbrechen finden sich erniedrigte Serumkaliumwerte; diese liegen demgegenüber bei 32% der Fälle ohne Erbrechen vor. Die Patientinnen, die Erbrechen angeben, haben häufiger Hypokaliämien; von denjenigen, von denen das Vorliegen dieses Symptoms verneint wird, weist trotzdem ein hoher Prozentsatz diesen Laborbefund auf, teilweise ohne daß ein Laxantienabusus besteht. Demnach müssen noch in einigen Fällen falsch negative Aussagen angenommen werden.

Das Erbrechen ist entweder freiwillig und bewußt induziert, oder es tritt spontan auf. Durchweg findet man eine Frequenz von 2 - 3 - 4mal/die, aber es kommt sowohl bei wenigen (zwei) Fällen nur alle 2 Tage zum Erbrechen, als auch bei einigen (vier) zu einer unstillbaren über den ganzen Tag andauernden Emesis. Es wird eine Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme angegeben, besonders wenn diese im Rahmen von Heißhungerphasen erfolgt. Ein zeitlicher

Bezug zu den Mahlzeiten ist nur bei wenigen Kranken nicht gegeben; diese geben an, nüchtern oder in Abhängigkeit von psychischen Belastungen zu erbrechen.
Als vordergründige Motivation für das absichtlich herbeigeführte Erbrechen werden von einigen Patientinnen Übelkeit und Völlegefühl angegeben. Schuld- und Schamgefühle, dem Eßtrieb nachgegeben und diesem Drang nicht hinreichend Widerstand geleistet zu haben, veranlassen den Kranken, den Ausweg ins Erbrechen zu wählen und sich dadurch Erleichterung zu verschaffen (JOCHMUS 1963, JORES 1963, FELDMANN 1970). THOMÄ (1961) interpretiert das Erbrechen als Möglichkeit, "es damit in der Hand zu haben, die Folgen der Befriedigung des Hungers wieder rückgängig zu machen"; "das Erbrechen folgt dem Essen wie die Strafe und Sühne dem Vergehen" (BAHNER 1954).

V Allgemeinverhalten und -befinden

1. Aktivitätslage

Das Allgemeinverhalten und -befinden unserer Patientinnen wird zum größten Teil von verminderter Leistungsfähigkeit, raschem Ermüden und Antriebslosigkeit geprägt. Eine Verminderung der Leistungsfähigkeit geben 72,2% unseres Gesamtkollektivs an. Hierbei, sowie bei der von mehr als der Hälfte der Patientinnen angegebenen Antriebslosigkeit besteht eine Gewichtsabhängigkeit in der Häufigkeit des Auftretens. Die Praevalenz innerhalb der einzelnen Gewichts-

gruppen steigt mit der Ausprägung des Untergewichtes.

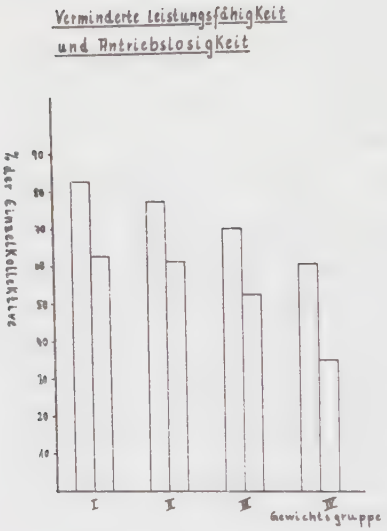

Abb. 11 Praevalenz der Angabe einer verminderten Leistungsfähigkeit (linker Anteil der Säulenpaare) und einer Antriebslosigkeit in den einzelnen Gewichtsgruppen.

Ein in Relation zur reduzierten Physis des Patienten angehobenes Aktivitätsniveau kommt nur beim kleineren Teil des Krankengutes in Betracht. In Übereinstimmung mit den unten erwähnten Autoren findet sich bei einer Anzahl von Patientinnen trotz eines stark reduzierten Allgemeinzu-

standes und einem Untergewicht von teilweise 50% eine subjektiv nicht veränderte, normale Aktivitätslage.

Sehr häufig wird bei den Anorexia nervosa-Kranken - auch bei durch hochgradige Abmagerung gekennzeichneten Fällen - von der Erhaltung der Leistungsfähigkeit bzw. dem Fehlen einer erhöhten Ermüdbarkeit berichtet (LASÈGUE 1873, RYLE 1936, CARRIER 1939, RICHARDSON 1939, MAGENDANTZ und PROGER 1940, ZUTT 1948, NEMIAH 1950, HENI 1951, DECOURT 1953, BECK und BROECHNER-MORTENSEN 1954, THOMÄ 1961, FELDMANN 1970, MEYER 1970). Nicht selten steht sogar eine ausgeprägte Aktivitätssteigerung, unter anderem in Form einer ausgeprägten psychomotorischen Unruhe (WALTER 1953), im Vordergrund. Die Anorexia nervosa wird mit einer geradezu manischen Überaktivität in Zusammenhang gebracht (v. BAEYER 1959).

Zwei Typen der Überaktivität lassen sich bei der Anorexia nervosa differenzieren (DALLY 1969). Die freiwillige Aktivitätssteigerung ist für die Patienten einerseits ein Hilfsmittel zur Gewichtsabnahme, andererseits ein Ausdrucksmittel für ihre Gesundheit und Leistungsfähigkeit. Allmählich kommt es jedoch zur Erschöpfung, aus der eine fortschreitende Leistungsminderung resultiert. Die unfreiwillige, keine bewußte Anstrengung verlangende Überaktivität entwickelt sich einige Zeit vor Beginn der Anorexia nervosa. Trotz der physischen Schwäche, die sich mit fortschreitender Abmagerung ausbildet, verneinen diese Anorexia

nervosa-Kranken jegliche Spur von Müdigkeit. "Die Patienten möchten in sich und dem Untersucher die Fiktion aufrechterhalten, ein Perpetuum mobile zu sein" (THOMÄ 1961).
Die überwiegende Mehrheit der Fälle wird in der Klinik sehr wahrscheinlich nicht im Frühstadium der Erkrankung gesehen, so daß diejenigen Patienten, bei denen eine Hyperaktivität vom zuerst beschriebenen Typ bestand, bereits über die durch dieses Verhalten gekennzeichnete Krankheitsphase hinaus sind. Außerdem spielt sicherlich die Schwächung der physischen Konstitution bei einer Zahl von Fällen eine Rolle, so daß dem Kranken das Substrat für eine Aufrechterhaltung oder Steigerung der Aktivität fehlt. Hierfür spricht auch, daß das häufige Auftreten der Erschöpfungssymptomatik in unserem Patientenkollektiv eine Abhängigkeit von der Ausprägung des Gewichtsdefizits zeigt.

2. Neurovegetative Symptomatik

Die Erschöpfung des Sympathikotonus, die sich an objektiv meßbaren Parametern, wie Kreislauf- und Stoffwechselfunktion, abzeichnet, und das gesenkte Aktivitätsniveau werden durch eine häufige anamnestische Angabe von hypersympathikotonen Beschwerden wie Reizbarkeit, Unruhe, Nervosität, Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen kontrastiert.
Eine Aussage über den Zustand des Neurovegetativums unserer Patientinnen läßt sich auf der Grundlage von Angaben zu den letzten drei Beschwerdepunkten machen. Über Schlaflosigkeit

Kopfschmerzen und Nervosität klagen jeweils mehr als 50% des Gesamtkollektivs.

		A	B	C
Gewichtsgruppe I	(n = 35)	62,9%	51,4%	71,4%
" II	(n = 44)	56,8%	65,9%	72,7%
" III	(n = 40)	52,5%	57,5%	67,5%
" IV	(n = 43)	53,5%	62,8%	62,8%
Gesamtkollektiv	(n = 162)	56,2%	59,9%	68,5%

A = Schlaflosigkeit

B = Kopfschmerzen

C = Nervosität

Ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten des verschlechterten Schlafes und dem Grad der Abmagerung des Patienten, wie ihn CRISP (1967) beschreibt, ergibt sich aus unseren Ergebnissen nicht. In bezug auf die Angabe von Kopfschmerzen und Nervosität besteht hier auch keinerlei Abhängigkeit.
Es ist zu berücksichtigen, daß die Angaben zur neurovegetativen Symptomatik stark von hypochondrischen Zügen, durch die Anorexia nervosa-Kranke gekennzeichnet sind, beeinflußt sein können und damit Aussagen zu diesem Anamnesekapitel bezüglich ihres Wahrheitsgehaltes recht fragwürdig sind.

VI Somatische Befunde

1. Befunde am Kreislauf

a. Arterieller Tonus

Der für den einzelnen Patienten ermittelte Blutdruckwert

basiert auf den an den ersten drei Tagen des stationären Aufenthaltes durchgeführten Messungen nach RIVA ROCCI. In 109 von 162 Fällen entsprechen die Werte einer hypotonen Blutdrucklage, d.h. der systolische Wert liegt hier unter 105 mm Hg.

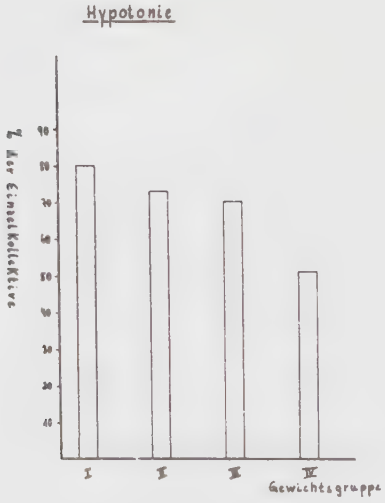

Abb. 12 Praevalenz der hypotonen Blutdrucklage in den einzelnen Gewichtsgruppen.

In unserer Untersuchung liegt eine Hypotonie in allen Gewichtsgruppen mindestens bei der Hälfte der Patientinnen vor. Es läßt sich eine Korrelation zwischen der Häufigkeit

des Auftretens von niedrigen Blutdruckwerten und der Stärke des Untergewichtes erkennen. Diese Gewichtsabhängigkeit besteht auch in bezug auf die Ausprägung der Hypotonie bei den Fällen mit den extrem niedrigen Blutdruckwerten in diesem Kollektiv. In diesen vier Fällen sank der Blutdruck auf einen systolischen Wert von 70 mm Hg und niedriger, mit einem Minimum bei 50 mm Hg; drei dieser Patientinnen gehören zu der Gruppe mit dem größten und eine zur Gruppe mit dem zweitstärksten Untergewicht. In unserer Untersuchung besteht eine deutliche Koinzidenz von Bradykardie und Hypotonie; denn 90,4% der bradykarden Patientinnen sind auch hypoton.

Die Hypotonie bei Unterernährung ist seit dem 1. Weltkrieg bekannt. Die Angaben zur Häufigkeit dieses Symptomes der Anorexia nervosa-Patientinnen zeigen unter den einzelnen Autoren eine starke Schwankungsbreite; sie liegen - bei fast gleichem Umfang des Patientenkollektivs - zwischen 85,7% (WARREN et al., 1973) und 31,1% (HERTZ 1952). Eine Korrespondenz der niedrigen Blutdruckwerte mit dem Ausmaß der Magersucht wird ausdrücklich betont (DALLY 1969, FRAHM 1970). Es zeigt sich oft deutlich ein synchrones Ansteigen und Abfallen von Blutdruck und Gewicht bei Beobachtung von Einzelfällen im Verlauf; "der arterielle Tonus macht also die Krankheit im Sinne einer Senkung mit, steigt wieder mit der Erholung, ..." (FEY, HAUSER 1970).

Bei der Erniedrigung des Blutdrucks handelt es sich hier

nicht etwa um die Folgeerscheinung einer Nebenniereninsuffizienz, sondern der Kachexie (KOLUCH, DAVIDOVA 1962). Sie ist ein weiteres Zeichen der vagotonen Sparstellung des Organismus (LANDES, ARNOLD 1947). Es liegt ferner nahe, die bei Exsikkose sich ausbildende Hypovolämie als Kausalfaktor mit den erniedrigten Blutdruckwerten in Verbindung zu bringen.

b. Ruhepulsfrequenz

Die Angabe für den einzelnen Patienten ist aus den an den ersten beiden Tagen der stationären Aufnahme gemessenen Pulswerten ermittelt. Beim größten Teil unserer Patientinnen ist die Pulsfrequenz normal, d.h. sie liegt zwischen 60 und 100/min.. Eine Bradykardie, unter die Frequenzen von weniger als 60/min. subsummiert werden, ergibt sich in unserer Untersuchung in 31,5% der Fälle, wobei die niedrigste Angabe bei 38/min. liegt.

Der prozentuale Anteil bzw. die Praevalenz bradykarder Patienten in den einzelnen Gewichtsgruppen unseres Kollektivs steigt mit dem Ausmaß des Gewichtsdefizits an.

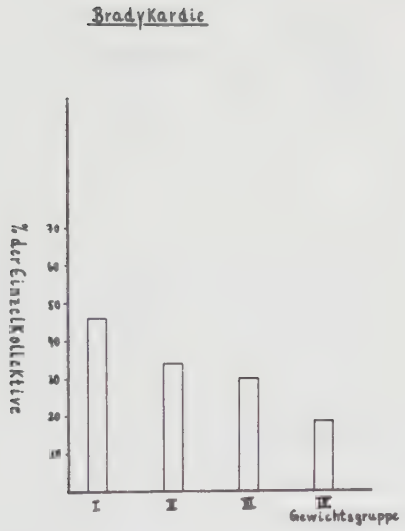

Abb. 13 Praevalenz der Bradykardie in den einzelnen Gewichtsgruppen.

In der Literatur werden häufig Pulsfrequenzen von 50/min. und weniger als typisch für die Anorexia nervosa beschrieben (Mc CULLAGH und TUPPER 1940, DECOURT 1953, BAHNER 1954, LACHNIT und PESCHL 1960, THOMÄ 1961, JOCHMUS 1963), teilweise wird sogar die Ausnahmslosigkeit der Bradykardie betont (FRAHM 1970). WARREN et al. (1973) ermitteln bei 26% ihrer Patienten - im Vergleich zu den 31,5% unserer

Untersuchung - eine bradykarde Pulsfrequenz von unter 60/min. zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme.
Die herabgesetzte Pulsfrequenz ist als Folge einer Stoffwechselsenkung zu sehen (LACHNIT, PESCHL 1960); sie stellt einen gängigen Befund bei starker Abmagerung oder Auszehrung dar (DALLY 1969).

c. Periphere Durchblutung

Bei der Akrozyanose handelt es sich um eine periphere Durchblutungsstörung mit blauroter Verfärbung der Finger, Zehen und Lippen, oft begleitet von starkem Kältegefühl und Hyperhidrosis der Hände und Füße.
Eine solche besteht bei 84 der 162 Patientinnen unseres Kollektivs, und zwar viermal bei gleichzeitiger Ausbildung von Uhrglasnägeln. Innerhalb der einzelnen Gewichtsgruppen ergibt sich folgende Verteilung der Praevalenz der Akrozyanose:

		Akrozyanose bei
Gewichtsgruppe I	(n = 35)	60,0%
" II	(n = 44)	54,5%
" III	(n = 40)	57,5%
" IV	(n = 43)	37,2%
Gesamtkollektiv	(n = 162)	51,9%

Es besteht keine deutliche Abhängigkeit der Akrozyanose vom Gewichtsdefizit der Patientinnen; bis auf das seltenere Vorkommen dieses Symptoms in der Patientengruppe mit dem

leichtesten Schweregrad der Erkrankung tritt es in den übrigen Gewichtsgruppen mit gleicher Häufigkeit auf. Die Akrozyanose zeigt in unserer Studie auch nicht die zeitliche Abhängigkeit in Form eines regelmäßigen Auftretens nach dem Symptom der Obstipation, die FEY und HAUSER (1970) beschreiben; dieser Befund steht sicherlich in Zusammenhang mit dem Umfang des Krankengutes - 13 gegenüber 162 Patientinnen unserer Untersuchung.

Es handelt sich bei der Akrozyanose um ein Symptom, das in den Anorexia nervosa-Fallbeschreibungen der Literatur ziemlich konstant auftaucht. Die These, daß das Zeichen bei starker Abmagerung so gut wie immer vorhanden ist (DALLY 1969), wird durch unser Ergebnis nicht bestätigt. Das Resultat unserer Untersuchung ist einzuordnen zwischen die Auffassung, daß es sich bei der Akrozyanose um ein gewöhnlich bei der Anorexia nervosa vorhandenes Symptom handelt und den von FEY und HAUSER (1970) - im Rahmen ihrer Übersicht von Literaturfällen - eruierten Prozentsatz von 25%.

Die periphere Durchblutungsstörung wird als unspezifische Folge des Hungerprozesses aufgefaßt (DALLY 1969). Außerdem spielt eine Irritation des vegetativen Nervensystems eine Rolle. Hierbei handelt es sich um eine Funktionsstörung in Folge eines erhöhten sympathischen Tonus. Es kommt zu einer Störung des Vasomotorentonus mit Arteriolenspasmus und Erweiterung der Venolen.

d. Subjektive Herz-Kreislaufbeschwerden

Im allgemeinen wird angegeben, daß Herz-Kreislaufbeschwerden obligat zur Symptomatik des Krankheitsbildes der Anorexia nervosa gehören; falls die subjektiven Beschwerden nicht schon prämorbide existieren, treten sie im Verlauf der Gewichtsreduktion auf (FEY,HAUSER 1970).
Mehr als zwei Drittel unserer Patientinnen äußern Klagen, die das Herz-Kreislaufsystem betreffen.

		Herz-Kreislaufbeschwerden
Gewichtsgruppe I	(n = 35)	65,7%
" II	(n = 44)	65,9%
" III	(n = 40)	72,5%
" IV	(n = 43)	69,8%
Gesamtkollektiv	(n = 162)	68,5%

Bei den geäußerten Beschwerden handelt es sich in der Mehrzahl um Symptome der Hypersympathikotonie; vereinzelt werden allerdings auch der sympathischen Erschöpfung zuzuschreibende Angaben gemacht. Die Patientinnen klagen im einzelnen über: Herzjagen, Atemnot bei leichtester körperlicher Anstrengung, Parästhesien, starkes Herzklopfen, Beklemmungs- und Druckgefühl, sowie Schweißausbrüche, Schwindel, Ohnmacht und Kollaps.
Eine Abhängigkeit dieses Beschwerdebildes vom Ausmaß des Gewichtsdefizits besteht nach unseren Ergebnissen nicht.

3. Gynäkologische Untersuchungsbefunde

a. Virgo

Während der stationären Behandlung in der II. Medizinischen Klinik werden 144 unserer 162 Patientinnen von Gynäkologen konsiliarisch untersucht. Auf der Basis dieser Befunde beträgt der Anteil der Virgines am Gesamtkollektiv zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme 38,2%. Es ergibt sich folgende Verteilung der Virgines innerhalb des nach Altersklassen aufgeschlüsselten Untersuchungskollektivs:

Gewichtsgruppe:	I		II		III		IV		Gesamt	
Alter in Jahren	V	ø	V	ø	V	ø	V	ø	V	ø
13 - 14	2	-	2	-	-	-	2	-	6	-
15 - 16	5	1	4	-	5	-	6	-	20	1
17 - 18	3	2	1	1	2	-	2	2	8	5
19 - 20	-	2	2	4	-	5	1	3	3	14
21 - 22	1	4	2	3	1	4	2	2	6	13
23 - 24	-	-	2	1	-	2	1	5	3	8
25 - 26	-	1	-	2	1	2	2	2	3	7
27 - 28	-	2	2	3	-	2	1	-	3	7
29 - 30	-	3	-	1	-	4	-	1	-	9
31 - 32	-	1	-	2	1	1	-	1	1	5
33 - 34	-	-	-	2	-	-	1	1	1	3
35 - 36	-	-	-	4	-	1	1	1	1	6
37 und älter	-	3	-	2	-	4	-	2	-	11
Gesamtzahl	11	19	15	25	10	25	19	20	55	89
keine Angabe	5		4		5		4		18	
Prozentsatz an Virgines	36,7%		37,5%		28,6%		47,5%		38,2%	

V = Virgo, ø = keine Virgo

Die anteilmäßige Verteilung der Virgines in den einzelnen Gewichtsgruppen ist in unserer Studie in etwa gleich. Von den Patientinnen, die älter als 18 Jahre sind, wird bei der gynäkologischen Untersuchung nur ein Fünftel als Virgo intacta befundet. Dabei fällt auf, daß in der Gruppe mit dem stärksten Untergewicht nur bei einer Anorexia nervosa-Kranken dieser Altersklasse keine Defloration stattgefunden hat.

Die Angaben anderer Autoren zu diesem Untersuchungsbefund liegen weitaus höher als der für unser Krankengut ermittelte Prozentsatz. Ein Extremum findet man in der Behauptung, daß die Anorexia nervosa ausschließlich bei Virgines auftritt (STRAUSS 1948). Die Zahlen in der Literatur sprechen allerdings häufig für einen sehr hohen Anteil an Jungfrauen unter den Patientinnen: bei DECOURT (1953) sind es 50 von 51, bei CRISP (1965) 18 von 21, bei FEY und HAUSER (1970) 13 von 13 und in ihrer Zusammenstellung von Fällen in der Literatur 59 von 60 Anorexia nervosa-Kranken.

Die Gründe für den im Vergleich zu früheren Untersuchungen relativ niedrigen Anteil der Virgines am gesamten Krankengut dürfen darin liegen, daß auf der einen Seite ein großer Teil unserer Patientinnen verheiratet ist und die Altersstruktur des Kollektivs, dadurch daß zahlreiche Kranke 25 Jahre und älter sind, eine andere ist als bei den oben aufgeführten Autoren. Andererseits stammen deren Untersuchungen teilweise aus einer Zeit, in der die Sexualität

tabuiert und außerdem die Möglichkeit eines sicheren Konzeptionsschutzes weitaus geringer war, so daß ledige Frauen und Mädchen zum überwiegenden Teil Virgines waren.
So läßt sich auch in unserer Untersuchung, die Fälle aus zwei Jahrzehnten einschließt, feststellen, daß keine der Patientinnen der ersten Dekade des Untersuchungszeitraumes, die im Alter von 20 Jahren und jünger sind, defloriert ist. Berücksichtigt man den Familienstand der Patientinnen und klammert die Verheirateten aus, dann ist festzustellen, daß von den Ledigen immerhin mehr als die Hälfte gynäkologisch als Virgo befundet wird. Unter diesen Aspekten ergibt sich auch in unserem Patientenkollektiv noch der oft angegebene bzw. angenommene sehr hohe Anteil an Jungfrauen.
Neben dem jugendlichen Alter, das eine große Rolle spielt, denn 47% der Virgines unserer Untersuchung sind 16 Jahre und jünger, lassen sich hierfür folgende Gründe diskutieren: zum einen der Verlust bzw. die Minderung der Libido bei langjähriger Krankheitsdauer und frühzeitigem Krankheitsbeginn, zum anderen die bereits vor der Entwicklung der Krankheitssymptomatik bestehende Ablehnung der Sexualität als Komponente der Persönlichkeitsstruktur. Außer den Schwierigkeiten im Aufbau heterosexueller Beziehungen von seiten der Anorexia nervosa-Kranken, dürfte zudem für normal veranlagte (junge) Männer die Motivation, eine Anorexia nervosa-Patientin zu entjungfern, relativ gering sein. Allerdings liegt in unserem gesamten Patientenkollektiv,

wie oben gesehen, die Gesamtzahl der Virgines weitaus niedriger als die Befunde anderer Studien erwarten lassen.

b. Uterusgröße

In Zusammenhang mit der gonadotropen und sexualhormonellen Umstellung des Organismus in Form einer verminderten Sezernierung während der Erkrankung, allerdings auch mitbedingt durch die Unterernährung, kommt es bei der Anorexia nervosa häufig zur Involution der Sexualorgane. Gynäkologisch läßt sich dann bei längerer Krankheitsdauer eine Hypoplasie des Uterus feststellen (HENI 1951, LACHNIT, PESCHL 1960).
Von unseren Patientinnen werden 144 während der stationären Aufnahme gynäkologisch untersucht. Bei Auswertung der Konsiliarscheine ergibt sich in 79,2% der Fälle ein Befund, der einer Hypotrophie des Uterus entspricht.

		hypoplastischer Uterus
Gewichtsgruppe I	(n = 30)	73,3%
" II	(n = 40)	82,5%
" III	(n = 35)	88,6%
" IV	(n = 39)	66,6%
Gesamtkollektiv	(n = 144)	79,2%

Es wäre zu erwarten, daß eine Korrelation zwischen dem Befund einer Uterushypotrophie und dem Ausmaß des Untergewichtes besteht, also das die Häufigkeit dieses Befundes zunimmt in dem Maße wie die Patientinnen abnehmen. Bei unserem Patientenkollektiv ergibt sich allerdings keine Beziehung zum Schweregrad des Falles bzw. zur Stärke des

Untergewichts oder zur Erkrankungsdauer derart, daß nur bei kurzdauernden oder leichteren Krankheitsverläufen noch eine normale Uterusgröße vorliegt. Die von BERKMAN (1945) beschriebene bevorzugte Ausbildung der Hypotrophie des Uterus bei jungen Frauen - unter den Anorexia nervosa-Patientinnen -, die noch nicht geboren haben, ist in unserer Studie nicht zu eruieren. Man darf allerdings bei Auswertung dieser Ergebnisse nicht vergessen zu berücksichtigen, daß bei einer digitalen Untersuchung die Größenangaben sehr variabel sein können.

VII Sexualanamnestische Angaben

1. Menarchealter

Bereits vor dem Auftreten der ersten Regelblutung erkranken vier Patientinnen unseres Kollektivs. Von diesen war bei Krankheitsbeginn je eine 12, 13, 14 bzw. 15 Jahre alt. Von den verbleibenden 158 Patientinnen unserer Untersuchung beginnen 81,7% vor Vollendung des 15. Lebensjahres zu menstruieren. Dieser Wert entspricht der Angabe von 80%, die THEANDER (1970) auf der Grundlage eines Kollektivs von 88 Patienten macht. Das Menarchealter unserer Patientinnen verteilt sich folgendermaßen:

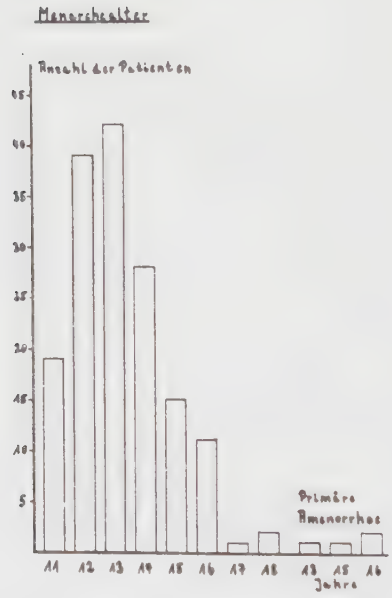

Abb. 14 Verteilung des Menarchealters.

CRISP (1965) ermittelt ein im Vergleich zu einem Kontrollkollektiv niedriges durchschnittliches Menarchealter einer Gruppe Anorexia nervosa-Kranker; unter dem Gesichtspunkt, daß eine derartige Differenz zwischen den Erkrankten und ihren gesunden Geschwistern fehlt, verliert dieses Ergebnis an Bedeutung.

Wie in den meisten Untersuchungen, z.B. von Mc CULLAGH und TUPPER (1940), KAY (1953), DECOURT (1953) und THOMÄ (1961),

entspricht die Verteilung bzw. der durchschnittliche Wert des Zeitpunktes der Menarche in unserer Studie durchaus der Norm; es besteht also kein Unterschied zur Gesamtpopulation. Nach SCHMIDT-MATTHIESEN (1976) tritt die erste Monatsblutung durchschnittlich mit 12,5 - 13,0 Jahren auf. Der Mittelwert für unser Patientenkollektiv liegt bei $\bar{x}$ = 13,2 (s = 1,5) Jahren. Das Alter, in dem der Eintritt in die Pubertät erfolgt, liegt bei der Normalbevölkerung in dem großen Intervall zwischen 8 und 17 Jahren (DALLY nach DOUGLAS 1966); nur zwei unserer Patientinnen liegen außerhalb dieses Bereiches, nämlich bei 18 Jahren.

Ein häufiges zeitliches Zusammentreffen von Abmagerung und Menarche, wie es durch FRAHM (1966) beschrieben wird, läßt sich bei unseren Patientinnen nicht feststellen, obwohl die Bezeichnung Pubertätsmagersucht als Synonym für die Anorexia nervosa recht weit verbreitet ist.

Bei 93% unserer Anorexia nervosa-Kranken, die bei Erkrankungsbeginn nicht älter als 18 Jahre sind, liegt der Menarchetermin bei maximal 14 Jahren. Im allgemeinen ist also ein früher Krankheitsbeginn mit einem frühen Auftreten der Regelblutung verknüpft. Dies deckt sich mit dem Postulat von HALMI et al. (1973), das diese damit begründen, daß die Anorexia nervosa gewöhnlich einige Zeit nach der Menarche auftritt.

Die Anorexia nervosa tritt in unserer Untersuchung in 25 der 29 Fälle mit verspäteter Menarche, d.h. Menarchetermin

bei 15 Jahren und später, nach dem 19. Lebensjahr auf, und bei 14 von diesen 29 Fällen entwickelt sich das Krankheitsbild sogar erst nach dem 25. Lebensjahr. Übereinstimmend dazu teilt FLECK (1965) mit, daß 12 von 13 Patientinnen, bei denen eine Anorexia nervosa nach Vollendung des 21. Lebensjahres auftritt, einen späten Menarchetermin angeben.
Ein Zusammengang zwischen Menarchetermin und dem Zeitpunkt des Auftretens der Erkrankung scheint offensichtlich. Es gibt aber keine Erklärung dafür, daß bei einer Verzögerung des Menarchetermins um ein bis zwei Jahre das Auftreten der Anorexia nervosa-Symptomatik relativ häufig jenseits der Mitte des 2. Lebensjahrzehnts verlagert ist.
Eine Beziehung zwischen dem Ausmaß des Untergewichtes und dem Zeitpunkt der Menarche besteht in unserer Untersuchung nicht. Bei der Gruppe mit dem stärksten Untergewicht zeigt sich in der Verteilung des Zeitpunktes der ersten Periodenblutung eine leichte Linksverschiebung des Häufigkeitsgipfels in Richtung frühe Menarche und kein Menarchetermin nach Vollendung des 15. Lebensjahres. Dieses Faktum ist wohl in Zusammenhang mit dem niedrigen Durchschnittsalter bzw. der sich von dem übrigen Patientenkollektiv unterscheidenden Altersstruktur dieser Gewichtsgruppe zu sehen.
Da der Zeitpunkt der Menarche einen Rückschluß auf funktionelle Eigenschaften gestattet, ist demnach eine prämorbide konstitutionelle endokrine Insuffizienz bei unseren Anorexia nervosa-Patientinnen nicht anzunehmen.

2. Amenorrhoe

a. Häufigkeit und Dauer

Im Rahmen unserer Untersuchung läßt sich eine Amenorrhoe bei 137 von 162 Patientinnen, d.h. bei 84,5% des gesamten Kollektivs, feststellen. In sechs Fällen werden Zyklusunregelmäßigkeiten in Form einer Oligomenorrhoe angegeben, während es bei vier Patientinnen auf Grund einer Einnahme von Ovulationshemmern weiterhin regelmäßig zu Abbruchblutungen kommt. Ein sicheres Fehlen von Veränderungen des Zyklus im Zusammenhang mit der Anorexia nervosa liegt bei unserem Krankengut nur in 9,2% der Fälle vor. Von diesen 15 Patientinnen gehören allein 9 zu der Gruppe mit dem geringsten Gewichtsdefizit, während sich die weiteren etwa gleichmäßig auf die drei anderen Gewichtsgruppen verteilen. Die Amenorrhoedauer steht in Zusammenhang mit der Krankheitsdauer, da sie häufig gleichzeitig oder nur wenige Monate früher bzw. später als der Gewichtsverlust auftritt; so entsprechen sich die Häufigkeitsverteilungen dieser beiden Zeiträume in etwa, da Verschiebungen in einer Intervallgröße unter 6 Monaten nicht erfaßt werden. Die maximale Amenorrhoedauer liegt bei neun Jahren. Im Gesamtkollektiv ergibt sich folgende Verteilung der Amenorrhoedauer:

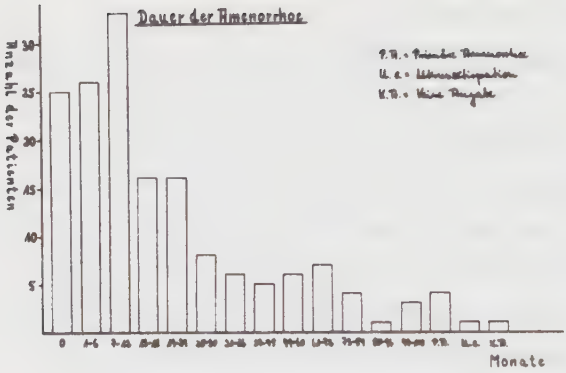

Abb. 15 Verteilung der Amenorrhoedauer.

Die einzelnen Gewichtsgruppen lassen in der Verteilung der Amenorrhoezeitspannen keine unterschiedlichen Tendenzen - zu einer langen oder kurzen Dauer - erkennen.
Die Amenorrhoe zählt zu den Kardinalsymptomen des Krankheitsbildes der Anorexia nervosa. Sie ist ein relativ konstantes, funktionelles Symptom. Teilweise machen sich bei der Anorexia nervosa auch Zyklusstörungen in der Form bemerkbar, daß die Blutungen seltener, unregelmäßiger und schwächer auftreten; nur in seltenen Fällen fehlt die Amenorrhoe bzw. die Zyklus- und Menstruationsanomalie.
Es wird sogar eine Patientin mit einem Gewicht von 20,5 kg beschrieben, die nach jahrelanger Erkrankung noch zyklusgerecht menstruierte (BLISS, BRANCH 1960).

Die Häufigkeit der Amenorrhoe in den einzelnen Patientenkollektiven ist recht unterschiedlich.

KYLIN	27 von 27	100%
v. BERGMANN	14 von 14	100%
FARQUHARSON	10 von 10	100%
RAHMAN	12 von 12	100%
DECOURT	51 von 51	100%
STÄUBLI-FRÖHLICH	13 von 13	100%
KAY	30 von 30	100%
BRUCH	9 von 9	100%
EMANUEL	8 von 8	100%
KANIS	24 von 24	100%
WARREN	23 von 23	100%
THOMÄ	26 von 27	96%
CRISP	26 von 27	96%
FRAHM	47 von 49	96%
NEMIAH	13 von 14	93%
BECK	25 von 28	89%
eigenes Ergebnis	137 von 162	85%
LACHNIT	16 von 19	84%
ALBEAUX-FERNET	24 von 31	77%
CARRIER	16 von 22	73%
OBERDISSE	43 von 61	71%
RYLE	22 von 33	67%
McCULLAGH	17 von 27	63%
BERKMAN	47 von 89	53%
BARTELS	8 von 16	50%

b. Zeitpunkt des Auftretens

In den 127 Fällen unseres Krankengutes, in denen eine Beurteilung des zeitlichen Auftretens der Amenorrhoe

innerhalb der Entwicklung des Krankheitsbildes der Anorexia nervosa möglich ist, tritt dieses Symptom in nahezu gleichmäßiger Verteilung als Früh- und als Spätsymptom auf. In unserer Untersuchung wird die Zyklusänderung in Relation zum Gewichtsverlust gesetzt, da auf Grundlage der in den Krankengeschichten gemachten Angaben dessen Einsetzen sich besser als der Termin der Nahrungsverweigerung präzisieren läßt und außerdem zum Beginn der Nahrungsrestriktion meist keinen großen zeitlichen Unterschied aufweist. Unter der Amenorrhoe als Frühsymptom ist ein vorzeitiges oder mit dem Beginn des Gewichtsverlustes gleichzeitiges Auftreten dieser Zyklusanomalie zu verstehen. Ein vorzeitiges Sistieren der Menstruation wird in unserer Studie in 25 der 127 Fälle eruiert, wobei bei 10 Patientinnen der Amenorrhoebeginn sehr früh liegt, nämlich mehr als ein halbes Jahr vor Einsetzen der übrigen Symptomatik. Neben ihrem gleichzeitigen Auftreten in 28,4% der Fälle stellt die Amenorrhoe in 51,9% ein Spätsymptom dar, d.h. sie tritt mindestens zwei Monate nach Beginn des Gewichtsverlustes auf. Von diesen 66 Fällen ergeben sich genau in einem Drittel Zeitintervalle von mehr als einem Jahr.

Prämorbider Zyklus:	unregelmäßig	regelmäßig
Zeitliches Auftreten der Amenorrhoe		
1. als Frühsymptom		
a. vorzeitig zur Abmagerung		
1 - 3 Monate	2	5
4 - 6 "	3	6
7 - 9 "	-	1
10 - 12 "	-	2
13 - 18 "	-	2
19 - 24 "	2	1
36 "	-	1
Summe	7	18
b. gleichzeitig mit der Abmagerung	23	13
2. als Spätsymptom nach Abmagerungsbeginn		
2 - 3 Monate	9	3
4 - 6 "	14	4
7 - 9 "	5	1
10 - 12 "	5	3
13 - 18 "	4	2
19 - 24 "	6	1
25 - 30 "	3	1
31 - 36 "	-	-
37 - 42 "	2	-
42 - 48 "	3	-
Summe	51	15

Die einzelnen Autoren sehen den zeitlichen Schwerpunkt im Auftreten der Amenorrhoe in bezug auf die übrige Symptomatik der Anorexia nervosa sehr unterschiedlich. Ein Auftreten als Frühsymptom, d.h. vor oder gleichzeitig mit der Nahrungsverweigerung bzw. dem Gewichtsverlust, unterstreichen folgende Verfasser unter Angabe der hier aufgeführten Prozentsätze von Patienten mit diesem zeitlichen Zusammenhang: HENI 100%, CRISP 96%, STÄUBLI-FRÖHLICH 85%, WARREN 80%, DECOURT 78%, HALMI 73%, THOMÄ 73%, BECK und BROECHNER-MORTENSEN 67%, sowie EMANUEL, WALLER, RYLE, SHELDON, FARQUHARSON, TIEMANN und HART. In anderen Publikationen wird hingegen das relativ seltene Auftreten der Amenorrhoe als Frühsymptom betont: LASÈGUE, v. BERGMANN, NEMIAH, JORES, LABOUCARIÉ, OBERDISSE und FEY. Im Patientengut einiger Untersuchungen findet sich eine völlig gleichmäßige Verteilung bezüglich des zeitlichen Auftretens des Symptoms: ZIOLKO, McCULLAGH, KAY und KANIS.
Die Diskrepanz zwischen den Resultaten der verschiedenen Autoren bezüglich des zeitlichen Auftretens der Amenorrhoe hängt teilweise von den angewandten Kriterien ab; einerseits wird der Amenorrhoebeginn auf den Gewichtsverlust bezogen, andererseits auf die Nahrungsverweigerung. Gelegentlich ist es auch schwierig, eine exakte Aussage über den Zeitpunkt des Sistierens der Menstruation zu machen (DALLY 1969). Es lassen sich hauptsächlich zwei verschiedene Modi unterscheiden, nach denen die Menstruation sistiert.

Einerseits verlieren die Patienten langsam an Gewicht, ohne daß am Anfang entscheidende Veränderungen in deren Menstruationszyklus auftreten. Mit fortschreitendem Gewichtsverlust wird die monatliche Blutung spärlicher und kürzer, bis schließlich nach einigen Monaten bei ausgeprägtem Untergewicht die Amenorrhoe auftritt. Die anderen Patientinnen entwickeln die Amenorrhoe bevor es zu einer Reduktion des Gewichtes kommt bzw. im zeitlichen Zusammenhang mit deren ersten Anzeichen. Die Menses bleiben plötzlich und unerwartet aus, häufig in Zusammenhang mit einer emotionalen Krise, und der Gewichtsverlust zeigt sich in den folgenden Monaten (BLISS, BRANCH 1960).

In den einzelnen Gewichtsgruppen unseres Patientenkollektivs finden sich keine deutlichen Differenzen in der Verteilung des zeitlichen Auftretens der Amenorrhoe. Eine Ausnahme macht die Gruppe mit dem stärksten Gewichtsdefizit. Während im allgemeinen die Einordnung der Amenorrhoe als Spätsymptom überwiegt - zwischen 54% und 64% -, zeigt sich hier das umgekehrte Verhältnis, nämlich in 66% der Fälle stellt das Sistieren der Menses ein Frühsymptom dar.

FEY und HAUSER (1970) behaupten, daß bei der Anorexia nervosa der Zeitpunkt des Auftretens der Amenorrhoe mehr vom prämorbiden Zyklusgleichgewicht als von der psychischen Spannung der Situation und der Affektivität der Patientin abhängt. Demnach hängt ein frühzeitiges Ausbleiben der Regelblutung eng mit einer vorher bestehenden Zykluslabilität

zusammen. Unsere Ergebnisse bestätigten diese Behauptung nicht uneingeschränkt. In bezug auf eine Frühsymptomatik der Amenorrhoe finden wir in der gynäkologischen Anamnese genauso häufig die Angabe eines prämorbide regelmäßigen - von 30 Patientinnen - wie die eines unregelmäßigen Zyklus, in 31 Fällen. Unter dem Oberbegriff des unregelmäßigen prämorbiden Zyklus sind Oligomenorrhoephasen, frühere zeitweilige Amenorrhoen, Polymenorrhoen, sowie Kombinationen aus diesen Zyklusstörungen zu verstehen. Tritt die Amenorrhoe als Spätsymptom auf, so ist der Zyklus in mehr als 75% der Fälle - nach Angaben unserer Patientinnen - vor Erkrankungsbeginn immer regelmäßig und stabil; dieser Zusammenhang entspricht dem Postulat von FEY und HAUSER (1970) bezüglich einer eindeutigen Beziehung der Amenorrhoe zum prämorbiden Zyklus. Eine Prädisposition für ein bestimmtes zeitliches Auftreten der Amenorrhoe in Abhängigkeit vom prämorbiden Zyklusgleichgewicht läßt sich auf Grund unserer Untersuchung allerdings nicht erkennen.

c. Interpretation der Amenorrhoe

Das häufige frühe Auftreten der Amenorrhoe im Krankheitsverlauf läßt den Schluß zu, daß sie nicht einfach als Folgeerscheinung der Unterernährung zu sehen ist, sondern psychisch bedingt sein kann (ZUTT 1948, BLISS und BRANCH 1960, FEUDELL 1962, ASPERGER 1964, CLAUSER 1964). Es sind psychische Stressoren, die sich auf hypothalamische

Strukturen auswirkten, woraus eine initiale Amenorrhoe resultiert (REIFENSTEIN 1946, DECOURT 1950, DALLY 1969). Die Amenorrhoe als Frühsymptom wird als Indikator für eine primär hypothalamische Fehlfunktion bei der Anorexia nervosa interpretiert (CRISP 1965, HALMI 1974); es sind Veränderungen vorhanden, die einer Regression der Hypothalamus-Hypophysenachse in ein puberales bzw. präpuberales Stadium entsprechen (WILLI, HAGEMANN 1976). Dabei liegt sowohl eine Störung der Gonadotropin- als auch der Oestrogenproduktion vor (BELL et al. 1966, RUSSELL, BEARDWOOD 1968). Die Unterernährung selbst wird erst später zum Kausalfaktor und hat dann chronifizierende Funktion. Durch diese ist fraglos die fortschreitende Genitalhypotrophie bzw. -atrophie, die Ausmaße wie nach einer Hypophysektomie annimmt, mitbedingt (HENI 1951).
Ein Hinweis dafür, daß dieser Faktor nur in gewissem Rahmen bei der Erkrankung der Anorexia nervosa für die endokrinen Veränderungen verantwortlich ist, ist die Tatsache, daß die Auffütterung zwar zu einer gesteigerten Ausschüttung von Gonadotropinen und Oestrogen führt, die Erholung aber nicht vollständig ist, da keine Normalwerte der Gonadotropine und kein zyklischer Produktionsmodus der Hormone erreicht wird (BEUMONT 1970). Außerdem wird im Rahmen einer katamnestischen Untersuchung von sieben Patientinnen berichtet, daß 3 bis 27 Monate nach Wiederherstellung des normalen Gewichtes trotzdem nur bei einer Patientin eine Rückkehr der Menses zu verzeichnen ist (RUSSELL, BEARDWOOD 1968);

als Voraussetzung für das Wiederauftreten der Blutung postuliert DALLY (1966) allerdings neben der Lösung des psychischen Konfliktes eine Gewichtszunahme auf mindestens 75% des Sollgewichtes. Die Dissoziation von Gewicht und Menstruation spricht für die These der primär funktionellen Störung des Hypothalamus (RUSSELL 1969); es wird eine separate hypothalamisch-konstitutionelle Anfälligkeit für eine Amenorrhoe als überlegenswert diskutiert (RUSSELL, BEARDWOOD 1968). Auch bei nur leichtem Gewichtsverlust im gesamten Krankheitsverlauf bleiben in einigen Fällen die Menses aus (DECOURT 1975).

Die Auffassung, daß bei der Genese der Amenorrhoe die Mangelernährung bzw. die Auszehrung als Kausalfaktor im Vordergrund steht - es sich also um ein sekundäres Symptom handelt - (BARTELS 1946, Mc CULLAGH, TUPPER 1940, BLEULER 1954, JORES 1954, LÖFFLER 1955, BOEHNCKE 1961, FRAHM 1967), trifft wohl nur in einer kleineren Zahl von Fällen zu.

Die Ablehnung der weiblichen Geschlechtsrolle hat im Erleben der Anorexia nervosa-Patientin eine große Bedeutung, und so liegt die Interpretation nahe, daß der Verlust der Periode mit dem Verlust der Weiblichkeit identisch ist, d.h. die Angst vor dem Erwachsenwerden, die den Widerstand gegen die körperliche Entwicklung nach sich zieht, würde einen normalen Menstruationszyklus nicht zulassen - eine leibliche Auswirkung eines Verhaltens. Es besteht aber keine spezifische Kausalverknüpfung zwischen Auftreten der

Amenorrhoe und Zurückweisung der Feminität (KELLEY et al. 1954). Das Sistieren der Menses ist ein reaktiv-physiologisches Korrelat zu akut einsetzenden oder anhaltenden emotionellen Spannungen, ein Begleit- und kein Ausdrucksgeschehen (ALEXANDER 1939). Berücksichtigt man das häufige Auftreten einer Amenorrhoe in lebensbedrohlichen Situationen, so läßt sich diese in der psychoanalytischen Vorstellung so verstehen, daß der Organismus der Anorexia nervosa-Kranken reagiert als ob eine Gefahr bestünde; es kommt zu einer Verinnerlichung, gegebenenfalls unter Verlust des bewußten Angsterlebens (THOMÄ 1961).

VIII Klinische Laborbefunde

1. Hämatologische Befunde

a. Erythrozyten, Hämoglobin und Hb_E

Bei unserem Untersuchungskollektiv liegt die Zahl der Erythrozyten in 69,7% der Fälle, der Hämoglobinwert in 79,0% der Fälle im Normbereich. Während eine Normochromie in der Regel besteht, finden sich die anderen Werte auch häufig erniedrigt, die Zahl der Erythrozyten bei 49, der Hb-Wert bei 25 Patientinnen. Es handelt sich also in der Mehrzahl dieser Fälle, bei denen die hämatologischen Befunde verändert sind, um leichte normochrome Anämien; zweimal wird eine ausgeprägte normochrome (Ery 2,6 Mill./ul; Hb 9,1 g%) und je eine leichte bzw. stärkere (Ery 3,1 Mill./ul; Hb 6,9 g%; Hb_E 21,9 pg) hypochrome Anämie

befundet. Bei zahlreichen Patientinnen bewegen sich die Erythrozytenzahlen und Hb-Werte an der unteren Normgrenze. In den einzelnen Gewichtsgruppen ergibt sich folgende Verteilung der Laborbefunde:

Erythrozyten (Normbereich 3,9 - 5,3 Mill./µl)

	normal	erniedrigt
Gewichtsgruppe I (n = 35)	68,6%	31,4%
" II (n = 44)	72,7%	27,3%
" III (n = 40)	67,5%	32,5%
" IV (n = 43)	69,8%	30,2%
Gesamtkollektiv (n = 162)	69,7%	30,3%

Hämoglobin (Normbereich 12,0 - 16,0 g/dl)

	normal	erniedrigt	erhöht
Gewichtsgruppe I (n = 35)	85,7%	8,6%	5,7%
" II (n = 44)	75,0%	20,5%	4,5%
" III (n = 40)	80,0%	15,0%	5,0%
" IV (n = 43)	76,7%	16,3%	7,0%
Gesamtkollektiv (n = 162)	79,0%	15,4%	5,6%

BERKMAN (1930) beschreibt in seinem Krankengut 5 von 117 Fällen als leicht anämisch; auch RYLE (1936), NEMIAH (1938), Mc CULLAGH und TUPPER (1940), DECOURT (1953) und WARREN et al. (1973), dessen 3 von 42 Fällen mit Anämie gleichzeitig eine starke Leukopenie aufweisen, betonen das seltene Vorkommen und den leichten Grad der Ausprägung der Anämie. Während JOST (1961), BERKMAN (1945) und CRISP (1965) sogar von einem Fehlen der Anämie in Zusammenhang mit der Anorexia

nervosa sprechen, steht für HENT (1951), FRAHM (1970), BEUMONT (1970) und MANT und FARAGHER (1972) deren häufiges Auftreten in der hypo- oder normochromen Form außer Frage. Einigkeit besteht in bezug auf die Außergewöhnlichkeit einer stark ausgeprägten Form der Anämie bei diesem Krankheitsbild; eine Ausnahme stellt ein Extremfall in der Literatur dar: eine Patientin mit einem Befund von 1 Mill. Erythrozyten/µl und einem Hb von 20% (EVANS 1939).

Beim unkomplizierten Nothunger zeigt sich in Abhängigkeit vom Ausmaß der exogenen Nahrungsrestriktion eine Veränderung des Blutbildes in Form einer normochromen oder hyperchromen Anämie, aber nie in Form einer Eisenmangelanämie (KEYS et al. 1950). Es scheint wahrscheinlich, daß das Volumen der Blutkörperchen als eine Komponente des allgemeinen Zellschwundes sinkt. Die oben erwähnte Abhängigkeit der veränderten Blutbefunde vom Ausmaß des Untergewichtes kommt in der Einteilung unseres Patientengutes nach Gewichtsgruppen nicht zum Ausdruck. Der Befund einer Anämie wird bei unseren Patientinnen, in Übereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen anderer Autoren bei Anorexia nervosa-Kranken, selten erhoben.
Ein großer Teil der Anorexia nervosa-Patientinnen unseres Kollektivs weist allerdings eine durch den herabgesetzten Turgor und die Hypotonie zu verifizierende Exsikkose auf, mit der eine Verminderung des Extrazellulärraumes einhergeht. Sicherlich ist somit bei mehreren Fällen, in denen

die hämatologischen Laborbefunde an der unteren Grenze des Normbereiches liegen, eine Anämie latent vorhanden, deren pathologische Werte erst nach einer Volumenauffüllung deutlich werden, wie am Abfall von Hb, Hämatokrit und Erythrozytenzahl während der Substitutionsphase durch eine Sondenernährung gezeigt wurde (MEYER-HAMME 1971).

b. Weißes Blutbild

Bei unseren Patientinnen ist die Zahl der Leukozyten in 51,2% unter 4000/µl erniedrigt; außerdem findet sich häufig, in 57,4% der Fälle, eine Verschiebung des prozentualen Anteils der Lymphozyten. Hier ist deutlich eine Tendenz zur relativen Lymphozytose zu erkennen, die in 73 von 162 Fällen besteht. Es ergibt sich folgende Verteilung:

Leukozyten (Normbereich 4000 - 10000/µl)

	normal	erniedrigt
Gewichtsgruppe I (n = 35)	54,3%	45,7%
" II (n = 44)	43,2%	56,8%
" III (n = 40)	40,0%	60,0%
" IV (n = 43)	58,1%	41,9%
Gesamtkollektiv (n = 162)	48,8%	51,2%

Lymphozyten (Normbereich 25 - 40% im Differentialblutbild)

	normal	erniedrigt	erhöht
Gewichtsgruppe I (n = 35)	42,9%	17,1%	40,0%
" II (n = 44)	45,4%	11,4%	43,2%
" III (n = 40)	32,5%	10,0%	57,5%
" IV (n = 43)	48,8%	11,6%	39,6%
Gesamtkollektiv (n = 162)	42,6%	12,3%	45,1%

Aus der Literatur ergibt sich, daß im Falle der unkomplizierten Hungerkrankheit die Manifestation der leukozytären Reaktion im Differentialblutbild und in den Absolutzahlen der Leukozyten in einer großen Varianzbreite erfolgt (KEYS et al. 1950, MARK 1954). Es resultieren sämtliche denkbare Konstellationen bei einem geringen Überwiegen von leichter Leukopenie und relativer Lymphozytose. Für die Anorexia nervosa gelten Leukopenie, relative Lymphozytose und Eosinopenie als typisch; diese Veränderungen bestehen hauptsächlich bei schweren Fällen am Tiefpunkt der Erkrankung, während sich in der Erholung eine Tendenz zur Leukozytose findet (FEY, HAUSER 1970). Hämatologische Veränderungen in Form einer Verminderung der Leukozyten und relativer Vermehrung der Lymphozyten auf Kosten der Granulozyten geben zahlreiche Autoren als häufigen Befund bei Anorexia nervosa-Patienten an (MORLOCK 1939, HENI 1951, SEIDENSTICKER, TZAGOURNIS 1968, MANT, FARAGHER 1972). CARRYER et al. (1959) und WARREN et al. (1973) beschreiben eine Leukopenie, definiert als Absinken der Leukozyten unter 5000/µl, bei 34,6 bzw. 38,1% ihrer Patienten und eine relative Lymphozytose, als die erstere einen Anstieg im Differentialblutbild über 40%, letztere einen über 49% bezeichnen, bei 45,6% bzw. 14,3% ihrer Patienten.

Diese Veränderungen sind kein notwendiger Hinweis auf den Grad oder die Dauer der Unterernährung; für deren Auftreten

bei der Anorexia nervosa ist jedoch eine ziemlich starke Ausprägung des reduzierten Ernährungszustandes eine notwendige Voraussetzung (CARRYER et al. 1959). In Übereinstimmung hiermit steigt auch bei unserem Patientengut der Anteil der Patientinnen mit diesen Befunden in den Gruppen mit zunehmendem Gewichtsverlust nicht an; jedoch geht überhaupt in jedem Fall einer stationären Aufnahme eine deutliche Reduktion des Ernährungszustandes voraus, womit die oben diskutierte Voraussetzung für diese Befunde in allen Gewichtsgruppen gegeben ist. Die 45,1% unseres Gesamtkollektivs mit relativer Lymphozytose decken sich mit der Angabe von CARRYER et al. (1959), während der Anteil des Leukopenie-Befundes etwas höher liegt als bei den übrigen Autoren.

Die Mangelernährung wird als primäre Ursache für die Störung des homöostatischen Mechanismus gesehen, der die Verteilung der Granulozyten zwischen intravaskulärem Pool und Depot kontrolliert (MANT, FARAGHER 1972). Die Erklärung der Lymphozytose auf Grund der umgekehrten Beziehung von adrenokortikaler Funktion zur produktiven Situation des lymphatischen Gewebes bzw. zur Zahl der zirkulierenden Lymphozyten, hier als Verminderung einerseits und Aktivierung bzw. relativer Erhöhung andererseits (CARRYER et al. 1959), kommt für die Anorexia nervosa nicht in Frage, da sich hier im allgemeinen ein normales oder meist erhöhtes Hormonangebot in der Peripherie durch Untersuchungen des

Plasmacortisolspiegels nachweisen läßt (DANOWSKI et al. 1972), WARREN et al. 1973, FRANKEL, JENKINS 1975).

Eine auffallend deutliche Erniedrigung der Eosinophilen manifestiert sich in unserer Untersuchung sowohl in der Bestimmung der Absolutzahl dieser Zellen als auch im Differentialblutbild. Die Zahl der absoluten Eosinophilen liegt in 80,0% unserer Fälle unter 70/µl. Eine Eosinopenie findet sich in den einzelnen Gewichtsgruppen unseres Kollektivs in folgender Verteilung:

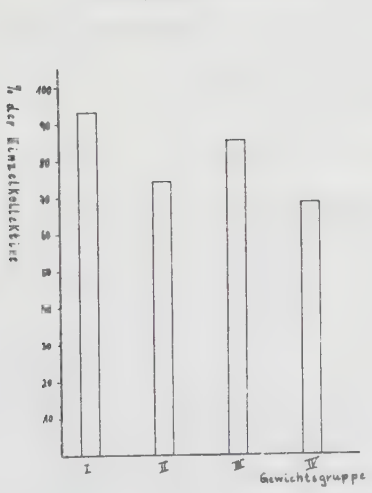

Abb. 16 Praevalenz der Eosinopenie auf der Basis der Absolutzahlen in den einzelnen Gewichtsgruppen.

Es zeigt sich in unserer Untersuchung ein eindeutiges Überwiegen von erniedrigten absoluten Eosinophilenzahlen, die in der Gruppe mit dem stärksten Gewichtsdefizit mit zwei Ausnahmen bei allen Patientinnen befundet werden.

Während HENI (1951), KANIS (1974) und LACHNIT und PESCHL (1960) von normaler Eosinophilenzahl bei der Anorexia nervosa sprechen, betont DECOURT (1953) deren niedrigen Anteil am weißen Blutbild.

Ob allein die leichte Erhöhung der Plasmawerte des Cortisol, wobei die Komponente des gestörten Cortisolmetabolismus, die bei Unterernährung auftritt (COOKE et al. 1964), eine entscheidende Rolle spielt, für dieses deutliche Überwiegen einer ausgeprägten Eosinopenie verantwortlich ist, erscheint auf Grund der Inkonstanz und der geringen Ausprägung des pathologischen Hormonwertes fragwürdig.

c. Blutsenkung

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist bei 27,2% unserer Patientinnen mittelgradig beschleunigt und erreicht maximal 47 mm n.W. in der ersten Stunde.

BSG (Normbereich 1. Std. 6 - 11 mm n.W./2. Std. 8 - 21 mm n.W.)

		normal	erhöht
Gewichtsgruppe I	(n = 35)	68,6%	31,4%
" II	(n = 44)	72,7%	27,3%
" III	(n = 40)	75,0%	25,0%
" IV	(n = 43)	74,4%	25,6%
Gesamtkollektiv	(n = 162)	72,8%	27,2%

Da die BSG unter anderem von der Zahl, Größe und elektrischen Ladung der Erythrozyten abhängig ist, ist der Senkungsanstieg zumindest teilweise mit der während der Erkrankung manifest werdenden Anämie zu erklären. Außerdem ist die Zusammensetzung der Plasmaeiweißkörper beim Senkungsvorgang von ausschlaggebender Bedeutung. Die Arbeiten von JAYLE (nach WUHRMANN, WUNDERLY 1947) haben gezeigt, daß das vorzugsweise im α_2-Globulin enthaltene Haptoglobin vermöge seiner Bindefähigkeit mit Hämoglobin die senkende Wirkung der Globuline maßgeblich beeinflußt. Die dieses Glukoproteid enthaltende Plasmaeiweißfraktion ist bei unseren Patientinnen häufig erhöht.
Die in Einzelfällen von Anorexia nervosa beschriebene Verlangsamung der Blutsenkungsreaktion (CATEL 1940, WISSLER 1941), die sich unter Umständen auf eine, wegen der Exsikkose bestehende, relative Polyglobulie zurückführen läßt, kann durch unsere Ergebnisse nicht bestätigt werden.

2. Serumeiweiß

a. Gesamteiweiß

Der Serumeiweißspiegel liegt bei unseren Patientinnen fast ausschließlich, d.h. in 92,5% der Fälle, im Normbereich von 6,2 - 8,5 g%. Eine Erniedrigung des Gesamteiweißes wird in unserem Krankengut nur bei fünf Patientinnen fest-

gestellt.

Trotz teilweise beträchtlicher Auszehrung wird von zahlreichen Untersuchern eine relativ normale Proteinkonzentration im Plasma der Anorexia nervosa-Patientinnen gefunden. Die Bedeutung der Hypoproteinämie ist ausschließlich auf schwere Fälle begrenzt, und selbst bei diesen besteht die Veränderung des Gesamteiweißgehaltes im Plasma nur in einer minimalen Erniedrigung (BERKMAN et al. 1947, HENI 1951, STÄUBLI-FRÖHLICH 1953, FRAHM 1966). Zur Anorexia nervosa gehört ein annähernd normaler Serumeiweißspiegel (FEY, HAUSER 1970); eine signifikante Erniedrigung wird somit nicht eruiert (BLISS und BRANCH 1960, BROTHWOOD 1964, CRISP 1965).

VOIGT et al. (1967) finden in Übereinstimmung mit RAPOPORT et al. (1965) bei kurzfristiger absoluter Nahrungskarenz so gut wie keine Veränderung am Gesamteiweiß und den einzelnen Eiweißfraktionen; sie messen der Aufgabe der Aufrechterhaltung der Eiweißkonzentration durch den Organismus eine so große Bedeutung bei, daß diese Funktion offensichtlich erst sehr spät und nach längerdauernder Nahrungskarenz beeinträchtigt wird.

Bei unseren Anorexia nervosa-Kranken liegt keine absolute Karenz, sondern eine starke Einschränkung der Nahrungsaufnahme vor. Somit ist es auch zu verstehen, daß es nur in Einzelfällen zur Erniedrigung des Gesamteiweißes kommt. Vier von fünf Patientinnen, bei denen dies der Fall

ist, gehören bezeichnenderweise der Gruppe mit dem extremsten Untergewicht an; der niedrigste Serumeiweißspiegel liegt bei 4,7 g%, während die übrigen Fälle die typisch leichte Herabsetzung der Proteinkonzentrationen aufweisen. Das seltene Auftreten der Hypoproteinämie und die Beschränkung dieses Befundes auf schwere Fälle steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der oben zitierten Autoren. Im überwiegenden Teil der Fälle liegt also bei unseren Anorexia nervosa-Patientinnen das Gesamteiweiß im Normbereich. Neben der recht hochwertigen qualitativen Zusammensetzung der quantitativ herabgesetzten Nahrung (v.d. NAHMER 1965) ist der Gesichtspunkt der Anpassung des Organismus bei Nahrungseinschränkung im Sinne einer Reduktion des Eiweißkatabolismus bei der Interpretation dieses Resultates zu berücksichtigen. Die Anorexia nervosa-Patienten sind in der Lage ihr Stickstoffgleichgewicht sogar bei außerordentlich geringer Eiweißzufuhr über lange Zeit in normalen Grenzen zu halten, da im Gegensatz zum totalen Hungerzustand Kohlenhydrate zugeführt werden, und dieser Faktor sich bei der Deckung des Kalorienbedarfes in einer starken Verminderung der N-Abgabe bzw. der verminderten Entwicklung einer Hypoproteinämie bemerkbar macht (BORJESON, WRETLIND 1959).

Aus unseren Untersuchungsergebnissen ergibt sich ein normaler Serumeiweißspiegel als typischer Befund bei Unterernährung auf Grund einer Anorexia nervosa. Somit fehlt eine Verminderung des kolloidosmotischen (onkoti-

schen) Druckes des Blutplasmas, wie sie im allgemeinen beim exogenen Hungerzustand, basierend auf einer Hypoproteinämie, vorkommt. Diese Tatsache gibt in Zusammenhang mit der häufigen Exsikkose, die durch eine verminderte Flüssigkeitszufuhr - Oligodipsie - bzw. einen erhöhten Verlust durch Erbrechen und/oder Laxantienabusus bedingt ist, eine Erklärung für das seltene Auftreten von ausgeprägten Ödemen. Diese werden in unserer Untersuchung nur bei 4 von 162 Patientinnen festgestellt. Ein absolutes Fehlen von Ödemen bei der Anorexia nervosa bzw. deren seltenes Auftreten wird häufig angegeben (DECOURT 1953, LÖFFLER 1955, LACHNIT und PESCHL 1960, JOCHMUS 1963).

b. Elektrophoresefraktionen

Der Bewertung der Elektrophoresefraktionen, d.h. der Einteilung in erhöhten, normalen oder erniedrigten Anteil im Befund, wird die jeweils zum Zeitpunkt der Aufnahme gültige Einteilung der Normalwerte zugrunde gelegt, die sich im Laufe von 20 Jahren dreimal änderte.
Die Albumin- und Globulinfraktionen liegen mit Ausnahme der α_2-Globuline zum überwiegenden Teil im Normbereich. Innerhalb der einzelnen Elektrophoresefraktionen ergibt sich folgende Verteilung der Befunde:

Albumine

	normal	erniedrigt	erhöht
Gewichtsgruppe I (n = 35)	68,6%	14,3%	17,1%
" II (n = 44)	63,7%	13,6%	22,7%
" III (n = 40)	75,0%	10,0%	15,0%
" IV (n = 43)	65,1%	20,9%	14,0%
Gesamtkollektiv (n = 162)	67,9%	14,8%	17,3%

α_1-Globuline

	normal	erniedrigt	erhöht
Gewichtsgruppe I (n = 35)	82,8%	2,9%	14,3%
" II (n = 44)	75,0%	9,1%	15,9%
" III (n = 40)	80,0%	-	20,0%
" IV (n = 43)	83,7%	7,0%	9,3%
Gesamtkollektiv (n = 162)	80,3%	4,9%	14,8%

α_2- Globuline

	normal	erniedrigt	erhöht
Gewichtsgruppe I (n = 35)	48,6%	-	51,4%
" II (n = 44)	43,2%	-	56,8%
" III (n = 40)	45,0%	-	55,0%
" IV (n = 43)	39,5%	-	60,5%
Gesamtkollektiv (n = 162)	43,8%	-	56,2%

ß-Globuline

	normal	erniedrigt	erhöht
Gewichtsgruppe I (n = 35)	71,4%	20,0%	8,6%
" II (n = 44)	70,5%	13,6%	15,9%
" III (n = 40)	77,5%	12,5%	10,0%
" IV (n = 43)	76,7%	16,3%	7,0%
Gesamtkollektiv (n = 162)	74,1%	15,4%	10,5%

y-Globuline

	normal	erniedrigt	erhöht
Gewichtsgruppe I (n = 35)	48,6%	42,8%	8,6%
" II (n = 44)	61,4%	29,5%	9,1%
" III (n = 40)	52,5%	35,0%	12,5%
" IV (n = 43)	60,5%	20,9%	18,6%
Gesamtkollektiv (n = 162)	56,2%	31,5%	12, 3%

In der gleichmäßigen Streuung der Albuminwerte unserer Patientinnen in die Bereiche ober- und unterhalb der Norm, in deren Bereich der überwiegende Teil der Befunde liegt, spiegeln sich die widersprüchlichen Angaben der einzelnen Autoren zu diesem Parameter wider.

Bei exogenen Hungerprozessen findet man gewöhnlich einen Schwund des relativen Albuminanteils am geminderten Gesamteiweiß (WUHRMANN, WUNDERLY 1947, GSELL 1948, BERNING 1949). Im Gegensatz dazu kommt es bei der Anorexia nervosa des öfteren zu einer Albuminerhöhung, die HENI (1951) bei zwei von sieben Fällen beschreibt. Eine derartige Veränderung wird auch in früheren Publikationen unter den Ergebnissen festgehalten (BERKMAN et al. 1947, SUNDERMAN, ROSE 1948). Während FEY und HAUSER (1970) und FRAHM (1966, 1970) der Dysproteinämie, speziell der Hypalbuminämie, nur eine Bedeutung bei extremen Fällen zusprechen, beschreiben WARREN et al. (1973), bei allen ihren 37 Fällen, und KANIS (1974) die Serumalbumine bzw. sämtliche Eiweißfraktionen gänzlich als normal.

Im Gegensatz zur relativen Erhöhung der y-Globuline, die sonst bei Hungerkrankheit, d.h. bei chronischer Unterernährung, besteht (BUDDECKE 1973), zeigt der Elektrophoresebefund bezüglich dieser Fraktion bei unseren Patientinnen eine Tendenz zu subnormalen Werten, die auch FRAHM (1970) beschreibt. Die y-Globulinverminderung zeigt eine Gewichtsabhängigkeit; sie kommt in der Gruppe mit dem stärksten Gewichtsverlust am häufigsten vor, doppelt so häufig wie in der Gruppe mit dem geringsten Gewichtsdefizit. Diese Erniedrigung der y-Globulinfraktion führt bei den Patientinnen zu einer potentiell erhöhten Infektanfälligkeit.

Eine Erhöhung der α_2-Globuline im Elektropherogramm zeigt sich ohne eine Gewichtsabhängigkeit in mehr als 50% unserer Anorexia nervosa-Fälle. Diese steht in Übereinstimmung mit der für den exogenen Inanitionszustand typischen Angabe, daß es hierbei zu einem Anstieg der gesamten Globuline kommt (GSELL 1948), der hauptsächlich aus einer Erhöhung der α-Globuline resultiert (ZELDIS et al. 1945, WUHRMANN, WUNDERLY 1947).

GSELL (1948) diskutiert in diesem Zusammenhang neben einer relativen Erhöhung - durch die verminderte Eiweißzufuhr wird vor allem die Bildung der feindispersen Eiweißanteile in Form der Serumalbumine eingeschränkt - einen Reizzustand des retikulo-endothelialen Systems als eine Hauptbildungsstätte der grobdispersen Eiweißkörper,

worauf auch das weiße Blutbild hinweist, das eine lymphatische Reaktion mit hohem Lymphozytenanteil aufweist.
WUHRMANN und WUNDERLY (1947), die betonen, daß es bei chronischer Unterernährung - einschließlich der Anorexia nervosa - nie zu einem Schwinden der Globuline kommt, stellen eine α-Globulinzunahme auch bei starken Kachexien anderer Ursache fest.

3. Serumelektrolyte

Bei einem Teil unserer Patientinnen kommt es zu Veränderungen in der Verteilung der Elektrolyte im Extrazellulärraum. Eine Verschiebung der Blutminerale findet sich hierbei am häufigsten in Form einer Hypokaliämie, und zwar in 65 von 162 Fällen. Unter einer Hypokaliämie versteht man eine Erniedrigung des Kaliumgehaltes im Serum unter 3,6 mval/1. Der Anteil der Patientinnen mit einem erniedrigten Serumkaliumwert in den einzelnen Gewichtsgruppen ergibt folgende Verteilung:

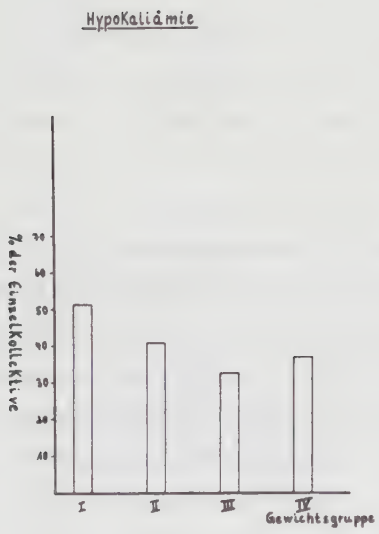

Abb. 17 Praevalenz des Befundes einer Hypokaliämie in den einzelnen Gewichtsgruppen.

Eine Hypochlorämie bildet sich in 23 Fällen und eine Hyponatriämie nur bei einer Patientin aus; letztere gehört zu der Gruppe mit dem ausgeprägtesten Untergewicht.

Serumchlorid (Normbereich 97 - 108 mval/l)

	normal	erniedrigt	erhöht
Gewichtsgruppe I (n = 35)	77,1%	20,0%	2,9%
" II (n = 44)	81,8%	15,9%	2,3%
" III (n = 40)	87,5%	7,5%	5,0%
" IV (n = 43)	79,1%	13,9%	7,0%
Gesamtkollektiv (n = 162)	81,5%	14,2%	4,3%

Von zahlreichen Autoren wird angegeben, daß bei der Anorexia nervosa bedeutungsvolle Veränderungen in bezug auf die Serumelektrolyte Natrium, Kalium und Chlorid vorliegen (Mc CULLAGH, TUPPER 1940, EMANUEL 1956, LJUNGGREN et al. 1957, WARREN et al. 1973). Die Störungen im Elektrolythaushalt gehören zu den schwersten Veränderungen bei diesem Krankheitsbild (BLISS, BRANCH 1960, FRAHM 1966). So wird die Hypokaliämie in vielen Fällen zur Todesursache (SIEBENMANN 1955, LÖFFLER 1955).
In unserem Patientenkollektiv zeigt sich beim Kaliumwert im Auftreten pathologischer und normaler Serumspiegel eine Abhängigkeit vom Gewichtsdefizit. Das Faktum, daß die Hypokaliämie in der Patientengruppe mit dem stärksten Gewichtsdefizit am häufigsten vorkommt, steht weniger in unmittelbarem kausalen Zusammenhang mit der eigentlichen Ausprägung des Gewichtsverlustes, sondern ist vielmehr auf den Laxantienabusus zurückzuführen, dessen Frequenz unter den Patientinnen eine deutliche Gewichtsabhängigkeit zeigt. Obwohl der erniedrigte Serumkaliumwert keine direkte

Aussage über den Intrazellulärraum macht, kann doch rückschließend angenommen werden, daß die Konzentrationsverhältnisse nicht allein extrazellulär verändert sind. Als Ausdruck des Kaliummangelzustandes kommt es u.a. zu Störungen am kardiovaskulären System, z.B. EKG-Veränderungen, Herzrhythmusstörungen und Hypotonie, und im Bereich des Magen-Darm-Traktes, z.B. Tonusstörungen des Magens und Obstipation.

Die Natriumkonzentration im Serum zeigt in den meisten Untersuchungen keine Veränderung in eine bestimmte Richtung, sondern ist erhöht, erniedrigt und normal, so daß im Mittel ein unauffälliger Wert resultiert. So berichten u.a. Mc CULLAGH, TUPPER (1940), ROSSIER et al. (1955) und EMANUEL (1956) über normale Natriumwerte bei der Anorexia nervosa.

Der Natriumhaushalt, den man in Zusammenhang mit dem Kaliummangel sehen muß, ist bei weitem nicht so deutlich gestört. In unserem Krankengut findet sich nicht nur der Mittelwert im Normbereich, sondern auch bei den einzelnen Untersuchungsergebnissen liegt nur der Wert einer einzigen Patientin nicht in diesem Intervall, und zwar besteht in diesem Fall bei einer Hypokaliämie von 2,1 mval/l eine Hyponatriämie von 119 mval/l. Allerdings muß bei Untersuchung des Natriumspiegels die Exsikkose, die häufig bei unseren Patientinnen befundet wird, als konzentrationsbeeinflussender Faktor berücksichtigt werden. Diese Störung des Wasserhaushaltes kann einen Natriummangel

erheblich verschleiern; denn fast immer geht ein Teil des Natriums, als wichtigstes Kation des Extrazellulärraumes, durch Erbrechen und auf Grund des Laxantienabusus durch Durchfall verloren bzw. wird zum Ausgleich des intrazellulären Kaliumdefizits benötigt.

Die Hypochlorämie wird ebenfalls als Folge der durch Abführmittelmißbrauch gestörten Rückresorption sowie der Emesis gesehen (LÖFFLER 1955, FORSSMAN 1956).

Alle unsere Patientinnen, bei denen ein erniedrigter Plasmachloridspiegel bestimmt wird, geben ausnahmslos in der Anamnese Erbrechen an. Der durch Erbrechen verursachte Magensaftverlust führt zu einer Steigerung der Bildung von H^+ aus dissoziierter Kohlensäure und des Austausches von Bicarbonat aus der Belegzelle gegen Cl^- des Serums, das dann zusammen mit H^+ sezerniert wird. Der Verlust von H^+ und Cl^- führt zu einem Abfall des Plasmachloridspiegels und einem vermehrten Anfall von HCO_3^- und damit zu einer hypochlorämischen Alkalose, die bei Kaliumverlust durch das Abwandern von H^+ in die Zellen verstärkt wird.

Diese metabolische Veränderung des Elektrolythaushaltes wird bei Anorexia nervosa-Patientinnen häufig als Befund erhoben (SUNDERMAN, ROSE 1948, LUFT, SJÖGREN 1954, LJUNGGREN et al. 1957, ELKINTON, HUTH 1959). FRAHM (1966) weist als Ursache der Alkalose das Zugrundeliegen einer erhöhten Aldosteronausscheidung nach, die er auf eine

gesteigerte Aktivität des Renin-Angiotensin-Mechanismus bei intravasaler Hypovolämie zurückführt; dieser Funktionszusammenhang bedeutet zudem eine Begünstigung eines zusätzlichen Kaliumverlustes.

Ergebnisse, die bei der Bestimmung der Elektrolyte im Serum außerhalb des Normbereiches liegen, knüpft man verschiedentlich an die Voraussetzung, daß der Gewichtsverlust der Anorexia nervosa-Kranken 25% des Sollgewichtes übersteigt (ELKINTON, HUTH 1959). Dieses Postulat wird von sämtlichen Patientinnen unseres Kollektivs erfüllt, bei denen Elektrolytverschiebungen festgestellt werden. Durch die weitgehende Herabsetzung der Nahrungszufuhr bei der Anorexia nervosa erfolgt jedoch keine tiefgreifende Verschiebung der Elektrolyte im Serum; die Entwicklung einer Störung des Mineralhaushaltes rein auf der Basis der Unterernährung kommt daher nur in Ausnahmefällen vor (LÖFFLER 1955, LACHNIT, PESCHL 1960). Es ist für ein erhebliches Absinken des Serumelektrolytspiegels, im besonderen des Kaliumniveaus, auf subnormale Werte, die auf der Hälfte des Normalwertes und niedriger liegen, entscheidend, daß die Patienten durch (provoziertes) Erbrechen und vornehmlich durch den Laxantienabusus einen Kaliumverlust herbeiführen und schwere Störungen im Mineralhaushalt hervorrufen (FRAHM 1970). Diese äußern sich dann in Form von Hypokaliämie, Hypochlorämie und metabolischer Alkalose.

4. Nüchternblutzucker

Bei der Bestimmung der Glukose im Blut zu Beginn der stationären Aufnahme werden in 137 von 162 Fällen Nüchternwerte gefunden, die im Normbereich, d.h. zwischen 60 mg% und 100 mg%, liegen. In einem Fall ist der Wert pathologisch erhöht; hierbei handelt es sich um eine Patientin mit einem insulinpflichtigen Diabetes mellitus. Es ergibt sich folgende Verteilung der Nüchternblutzuckerwerte unserer Patientinnen:

Nüchternblutzucker (Normbereich 60 - 100 mg%)

	normal	erniedrigt	erhöht
Gewichtsgruppe I (n = 35)	80,0%	20,0%	-
" II (n = 44)	88,6%	11,4%	-
" III (n = 40)	82,5%	17,5%	-
" IV (n = 43)	86,0%	11,7%	2,3%
Gesamtkollektiv (n = 162)	84,6%	14,8%	0,6%

Von den 137 Fällen mit normalem Nüchternblutzuckerspiegel liegen 65, d.h. 40,1% des Gesamtkollektivs, im unteren Normbereich, und zwar je 15 aus den Gewichtsgruppen I, II und III und 20 aus der Gewichtsgruppe IV.
Die Ergebnisse unserer Arbeit zeigen in den meisten Fällen keine entscheidende Veränderung des Blutzuckerspiegels bei der hier beschriebenen Form der Unterernährung. Bei der Hälfte der Patientinnen bewegen sich die Werte allerdings an der unteren Grenze der Norm bzw. liegen leicht subnormal,

während sich in weiteren acht Fällen ein Absinken des Nüchternglukosespiegels unter 50 mg%, mit einem Extremwert von 32 mg%, feststellen läßt.

Im Rahmen der Untersuchungen verschiedener Autoren werden häufig erniedrigte Nüchternblutzuckerspiegel festgestellt, die nicht selten Werte um 40 mg% erreichen; spontane hypoglykämische Anfälle fehlen jedoch immer (HENI 1951, DECOURT 1953, WISMER 1965, LANDON et al. 1966). Eine Hypoglykämie tritt mit zunehmender Unterernährung auf; sie stellt allerdings auch bei schweren Fällen keinen obligatorischen Befund dar, sondern selbst am Tiefpunkt der Erkrankung sind in diesen Fällen die Nüchternblutzuckerwerte relativ hoch, d.h. es werden Werte bis zu 95 mg% bestimmt (FEY, HAUSER 1970). In unserer Untersuchung zeigt sich im Auftreten der Fälle mit niedrigen Blutzuckerwerten keinerlei Abhängigkeit von der Ausprägung des Untergewichtes.

5. Cholesterinspiegel

Die Werte des Serumcholesterins unserer Patientinnen sind für diese Altersgruppe häufig erhöht. Eine Hypercholesterinämie von mehr als 245 mg% wird in 57,4% der Fälle befundet. Zu Beginn der stationären Aufnahme finden sich neben zahlreichen geringgradig pathologisch gesteigerten Werten auch Cholesterinspiegel bis zu 400 mg%. Der mittlere Cholesterinspiegel unseres Patientenkollektivs liegt bei $\bar{x}$ = 249,3 (s = 54,3) mg%.

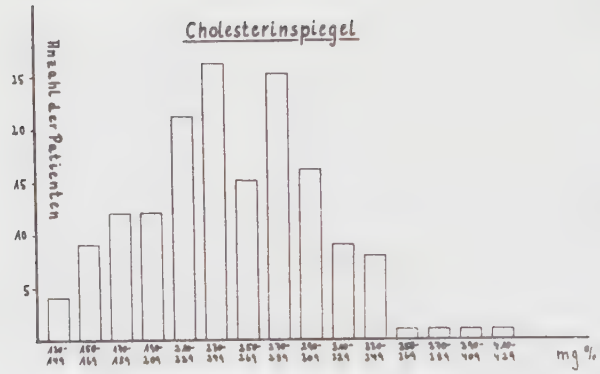

Abb. 18 Verteilung der Cholesterinspiegel.

Die erhöhten Serumcholesterinwerte verteilen sich anteilsmäßig in etwa gleich auf die einzelnen Gewichtsgruppen.

Serumcholesterin (Normbereich bis 245 mg%)

		normal	erhöht
Gewichtsgruppe I	(n = 35)	45,7%	54,3%
" II	(n = 44)	38,6%	61,4%
" III	(n = 40)	37,5%	62,5%
" IV	(n = 43)	48,8%	51,2%
Gesamtkollektiv	(n = 162	42,6%	57,4%

Eine Korrelation zwischen Alter bei Erkrankungsbeginn, Dauer der Erkrankung, Gewichtsverlust und Serumcholesterinwert ergibt sich bei unseren Patientinnen nicht; dies stimmt

mit den Ergebnissen von BLENDIS, CRISP (1968) und HALMI, FRY (1974) überein. Die Feststellung von KLINEFELTER (1965), daß die Cholesterinwerte bei einer jüngeren Anorexia nervosa-Patientengruppe höher als normal sind, während in der älteren Patientengruppe diese Differenz nicht mehr offensichtlich ist, läßt sich an Hand unseres Patientenkollektivs nicht bestätigen.

Die Ergebnisse in den einzelnen Publikationen divergieren stark. Sie reichen von tiefen Serumcholesterinwerten (PERLOFF et al. 1954, GALETTI, LABHART 1955) über normale Werte in allen Fällen (RICHARDSON 1939, STEPHENS 1941, PARDEE 1941, EMANUEL 1956, ALBEAUX-FERNET et al. 1959), erhöhte Spiegel bei einigen Patienten (DECOURT 1951, JOST 1961, KLINEFELTER 1965, OBERDISSE et al. 1965, CRISP, STONEHILL 1967, BLENDIS, CRISP 1968, BEUMONT 1970, FRAHM 1970, BASSOE et al. 1971) bis zur Beschreibung einer signifikanten Erhöhung (CRISP et al. 1968). Es werden bei einigen Patientinnen Cholesterinspiegel im Bereich von 300 bis 500 mg% bestimmt (CRISP 1965).

KLINEFELTER (1965) und BEUMONT (1970) bezeichnen die Hypercholesterinämie als unerwarteten und unbegründbaren Befund. Sie ist nicht auf der Basis des Hungerns erklärlich, wobei eine Reduktion des Serumcholesterins gefunden wird (CRISP et al. 1968). Die aetiologische Interpretation der hohen Serumcholesterinspiegel findet bei den einzelnen Autoren ihre Ansätze in der Rhythmik des Eßverhaltens der Patien-

tinnen und in der Art der Nahrungszusammensetzung. Der bizarren Periodik, d.h. dem wechselnden Auftreten von Phasen der Bulimie mit Aufnahme großer Mengen von Kohlenhydraten und Fetten, unabhängig ob mit oder ohne Erbrechen, und der Nahrungskarenz, wird ein entscheidender Zusammenhang mit diesem Laborbefund zugeschrieben (CRISP 1967, BLENDIS, CRISP 1968). Die Patientinnen, die kleine, regelmäßige (kohlenhydratarme) Mahlzeiten zu sich nehmen, zeigen im Gegensatz dazu normale bis niedrige Cholesterinwerte (BLENDIS, CRISP 1968). Es läßt sich eine Beziehung zwischen der Häufigkeit der Mahlzeiten und dem Serumcholesterinspiegel aufzeigen (FABRY et al. 1964). Ferner spielt der Gehalt bzw. die Zusammensetzung der eingeschränkten Nahrung bei der Entstehung der Hypercholesterinämie eine Rolle. Es wird eine relativ hohe Cholesterinaufnahme in Form häufig exzessiver Mengen von Eiern und Käse herausgestellt (CRISP 1965) - meist bei selektiver Reduktion der Kohlenhydrataufnahme (RUSSELL 1967). Nach NESTEL (1974) ist die Hypercholesterinämie bei der Anorexia nervosa Ausdruck eines verminderten Umsatzes von Cholesterin und Gallensäuren (der möglicherweise aus der reduzierten Kalorienaufnahme resultiert).

Auf Grund unserer Ergebnisse läßt sich zwar nicht behaupten, daß die Hypercholesterinämie eine regelmäßige Begleiterscheinung der Anorexia nervosa ist, jedoch handelt es sich um einen Befund, der recht häufig erhoben wird.

IX Endokrine Funktion

Eine primär hormonelle Ursache der Erkrankung unserer Patientinnen in Form eines Morbus ADDISON oder einer Hyperthyreose wird durch die jeweils durchzuführende Labordiagnostik ausgeschlossen.

1. Schilddrüsenfunktion

Die meisten Autoren beschreiben Schilddrüsenfunktionsergebnisse, die überwiegend im Normbereich liegen (PERLOFF et al. 1954, EMANUEL 1956, BLISS, MIGEON 1957, LABHART 1957, OBERDISSE et al. 1965, CRISP 1968, POPS, SCHWABE 1968, SEIDENSTICKER, TZAGOURNIS 1968, FELDMANN 1970, MEYER 1970, BASSOE et al. 1971, KANIS 1974); vereinzelt liegen in Form einer eingeschränkten Radiojodaufnahme Laborbefunde vor, die für eine leicht herabgesetzte Schilddrüsenaktivität sprechen (KELLNER, LEY 1960, SEIDENSTICKER, TZAGOURNIS 1968, FRAHM 1968, BASSOE et al. 1971, KANIS 1974).
Die Ergebnisse des seit einigen Jahren in der Funktionsdiagnostik der Schilddrüse routinemäßig durchgeführten T_4-Testes liegen in verschiedenen Untersuchungskollektiven mit Anorexia nervosa-Kranken entweder ausschließlich im Normbereich (ESPINOSA-CAMPOS et al. 1974) oder zum Teil im Bereich leicht erniedrigter Serumthyroxinspiegel (DANOWSKI et al. 1972, WARREN et al. 1973).

Die Bestimmung des Gesamtthyroxins in Form des T_4-Testes wird in unserem Untersuchungskollektiv bei 26 Patientinnen durchgeführt.

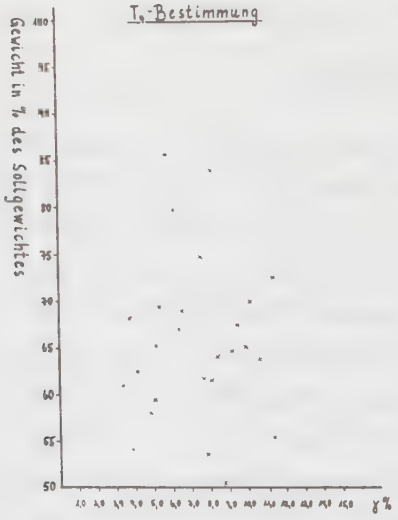

Abb. 19 Verteilung der Werte des Gesamtthyroxins im Serum in Korrelation zum Körpergewicht.

Die Resultate des T_4-Testes liegen alle im Normbereich bzw. an der unteren Grenze, leicht subnormal; es ergibt sich ein Mittelwert des Gesamtthyroxins im Serum von $\bar{x} = 7,4$ ($s = 2,4$) y%. Das Ergebnis dieses Testes spricht gegen eine Beeinflussung des hypophysären thyreotropen

Hormons und für das Fehlen einer thyreoidalen Störung bei unseren Anorexia nervosa-Patientinnen. In der Verteilung der einzelnen Werte des Gesamtthyroxins im Serum besteht keinerlei Abhängigkeit vom Untergewicht des Patienten, d.h. es finden sich sowohl in den Fällen mit dem stärksten als auch mit dem geringsten Gewichtsdefizit genauso Werte des unteren wie des oberen Normbereiches, sowie subnormale Ergebnisse.

Die erniedrigten Serumthyroxinspiegel werden auf eine hypothalamische Funktionsstörung zurückgeführt. Bei Anorexia nervosa-Patientinnen mit niedrigem basalen Serum-TSH, die bei FRAHM (1970) 50% seines Untersuchungskollektivs bilden, findet sich nämlich ein signifikanter Anstieg des TSH-Spiegels als Antwort auf exogene Verabreichung von synthetischem TRH; es ergibt sich hier eine normale Ansprechbarkeit der Hypophyse auf den hypothalamischen Releasingfaktor (LUNDBERG et al. 1972, JOHANSON 1974). Einige Autoren geben allerdings an, daß eine Funktionsbeeinträchtigung Hypothalamus-Hypophysen-Achse fast konstant vorhanden ist (SAITO et al. 1973, ARO et al. 1975). So zeigt sich in der Untersuchung von ARO et al. (1975) bei 18 von 21 Patientinnen eine Verzögerung der TSH-Antwort auf die TRH-Applikation, indem die Werte 60 Minuten nach TRH-Gabe höher sind als 20 Minuten danach. Eine Antwort wie diese wird gewöhnlich als Indikator für eine hypothalamische Läsion angesehen (HALL et al. 1972).

So entspricht der maximale Anstieg des Serum-TSH auch dem einer Kontrollgruppe - ein Hinweis auf die normale TSH-Reserven bei der Anorexia nervosa.

2. Nebennierenrindenfunktion

Bei 98 Patientinnen wird in unserer Untersuchung der morgendliche Plasmacorticoidspiegel bestimmt. Der Basalwert um 8 Uhr ist in 63 Fällen erhöht; das Maximum liegt bei 57,1 /ug%. Es ergibt sich ein mittlerer morgendlicher Cortisolwert im Plasma von $\bar{x}$ = 18,9 (s = 8,5) /ug%. Die Einzelwerte verteilen sich folgendermaßen:

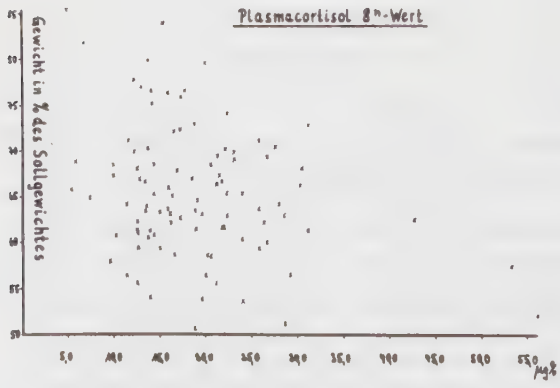

Abb. 20 Verteilung der basalen Plasmacortisolwerte in Korrelation zum Körpergewicht.

Im Rahmen der Nebennierenrindenfunktionsdiagnostik ergeben sich bei der Anorexia nervosa häufig erhöhte Corticoidspiegel unter Basalbedingungen, während bei gleichzeitiger Messung der Steroidausscheidung im Urin die Werte niedrig bzw. subnormal sind. BLISS, MIGEON (1957), HOET et al. (1962), de MOOR, EVENEPOEL (1964), LANDON et al. (1966), BETHGE (1967), KANIS (1974) und GARFINKEL et al. (1975) geben Basalwerte für 11- OHCS im Plasma bei Anorexia nervosa-Patientinnen an, die signifikant oberhalb des Normalwertes liegen. Als Ursache für den erhöhten Plasmacorticoidspiegel werden Störungen des Cortisolkatabolismus in der Leber diskutiert (ALTSCHULE 1953, BETHGE 1967). LACHNIT und PESCHL (1960) sprechen in diesem Zusammenhang von "einem geringen Verbrauch der Nebennierenrindenhormone". Es ergibt sich bei der Anorexia nervosa eine signifikant erhöhte Cortisolhalbwertszeit im Plasma, die nach COOKE et al. (1964) um 50 bis 100% verlängert ist.
Das Cortisoltagesprofil zeigt in 45 von 67 Fällen, in denen es im Rahmen unserer Untersuchung erstellt wird, eine normale Rhythmik. Diese fehlt bei 13 Patientinnen und kehrt sich in 7 weiteren Fällen um, d.h. der Höchstwert liegt um 18 Uhr. Es zeigt sich keinerlei Gewichtsabhängigkeit im Auftreten der von der Norm abweichenden Befunde; dies trifft sowohl für die veränderte bzw. fehlende Rhythmik im Cortisoltagesprofil als auch für die erhöhten Basalwerte zu.

Neben dem erhöhten oder im oberen Normbereich liegenden 11-OHCS-Spiegel beschreiben BLISS, MIGEON (1957), LANDON et al. (1966) und KANIS (1974) eine adäquate Rhythmik im Cortisoltagesprofil, während CAGNONI et al. (1967), DANOWSKI et al. (1972), WARREN et al. (1973) und FRANKEL und JENKINS (1975) einen Verlust oder eine Umkehr der normalen Tagesrhythmik mit dem höchsten Wert am Nachmittag angeben. Das Fehlen eines normalen Tagesrhythmus der Cortisolkonzentration im Blutplasma basiert auf einer Störung bzw. Erkrankung des Hypothalamus (KRIEGER et al. 1971, WARREN et al. 1973). Einen zusätzlichen Hinweis auf die Störung hypothalamischer Kontrollfunktion bei der Anorexia nervosa erhalten FRANKEL und JENKINS (1975) aus dem Ausbleiben der Suppressionswirkung im Dexamethason-Test.

Im ACTH-Test ergibt sich in 47 von 71 Fällen unseres Untersuchungskollektivs ein normaler Anstieg. Bei 19 Patientinnen läßt sich eine überschießende Ansprechbarkeit des Plasmacortisolspiegels auf exogen zugeführtes ACTH feststellen, während die Reaktion in 5 Fällen subnormal ist oder gänzlich fehlt.

In der Literatur wird die Antwort des Plasmacortisols auf exogenes ACTH bei der Anorexia nervosa als normal bis überreaktiv beschrieben. Eine übersteigerte Ansprechbarkeit der Nebennierenrinde im ACTH-Test diskutieren MARKS et al. (1965), DANOWSKI et al. (1972) und WARREN

et al. (1973). Als Kausalfaktor für diese überschießende Antwort im Plasmacortisolspiegel wird die Beeinträchtigung des Cortisolmetabolismus angeführt.
In Übereinstimmung mit den Ergebnissen im Anorexia nervosa-Patientengut zahlreicher Autoren ergeben sich bezüglich der Nebennierenrindenfunktion bei unseren Patientinnen häufig folgende Befunde: eine Erhöhung der Basalwerte des Plasmacortisols, eine Veränderung der Rhythmik im Cortisoltagesprofil und eine überreaktive Antwort des Corticoidspiegels im ACTH-Test.
Nach Gewichtszunahme der Patientinnen normalisieren sich der erhöhte Cortisolspiegel und die Störungen im Kontrollmechanismus der Cortisolsekretion (FRANKEL, JENKINS 1975).

X Therapieerfolg

Als Kriterium zur Beurteilung des Krankheitsverlaufes am Ende der stationären Behandlung wird das Gewichtsverhalten der Patientinnen herangezogen.
Die Voraussetzung für die Beseitigung der Amenorrhoe bei Anorexia nervosa-Kranken bildet ein Wiederanstieg des Körpergewichtes. In einigen Fällen tritt die Menstruation, unmittelbar nachdem ein befriedigendes Gewicht erreicht ist, wieder auf (BARTELS 1946); in anderen sistiert die Blutung noch Monate oder Jahre später - Zeitspannen bis zu 15 Jahren und mehr werden beschrieben (DECOURT et al. 1950, KAY 1965, CRISP 1967). Zum einen hat bei unseren Patientinnen aufgrund

der begrenzten Dauer des Klinikaufenthaltes meist noch keine Stabilisation des Gewichtszuwachses stattgefunden, zum anderen ist der Beobachtungszeitraum auf jeden Fall zu kurz, um eine Manifestation der Besserung des Krankheitszustandes im spontanen Wiederauftreten der Menstruation zu erhalten. Dieser Faktor kann demnach in unserer Untersuchung genauso wenig wie die psychische Situation der Patientin, da diese am Ende der stationären Behandlung nicht exploriert wird, für eine Aussage darüber berücksichtigt werden, ob im Krankheitsverlauf ein Stadium der Besserung oder Heilung erreicht ist oder nicht.
Der Therapieeffekt bei unseren Patientinnen wird in der Normalisierung des Körpergewichtes deutlich. Die somatisch orientierte Behandlungsmethode, die - falls notwendig nach Bekämpfung des akut lebenbedrohlichen Krankheitsstadiums mittels Infusionstherapie - in einer Beseitigung des substantiellen Defizits, teilweise in Form einer Sondenernährung, Sedierung und Applikation von Enzym- und Vitaminpräparaten besteht, vermag die Patientinnen in kurzer Zeit aus einem desolaten in einen befriedigenden Gesundheitszustand zu bringen. Demnach sind auch die absoluten Gewichtszunahmen in kg bzw. die relativen Anstiege in Prozent des Sollgewichtes nach BROCA in den beiden Patientengruppen mit dem stärkeren morbiden Untergewicht deutlicher ausgeprägt. Hier liegen die durchschnittlichen Gewichtszunahmen bei 9,7 kg bzw. 6,0 kg, während

sich in den beiden anderen Gewichtsgruppen die Werte auf 5,0 kg und 3,9 kg belaufen. Neben einer Anzahl von Fällen ohne jeglichen Anstieg des Körpergewichtes auf der einen Seite, liegt andererseits das Maximum der therapeutisch erzielten Gewichtszunahme bei 19,0 kg.

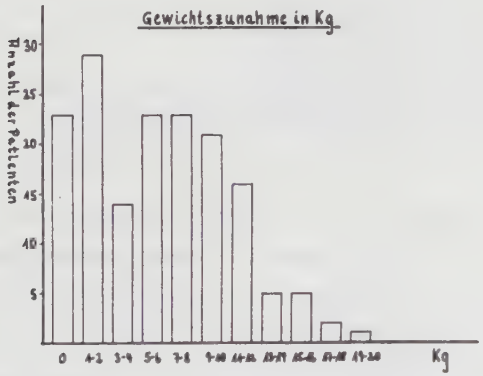

Abb. 21 Verteilung der absoluten Gewichtszunahme während der stationären Behandlung.

Bei Analyse der Gewichtszunahme als relativen Anteil des Sollgewichtes nach BROCA ergibt sich im Extremfall ein Anstieg um 30,3% des Sollgewichtes.

Abb. 22 Verteilung der relativen Gewichtszunahme - als Anteil des Sollgewichtes - während der stationären Behandlung.

Innerhalb der einzelnen Gewichtsgruppen wird deutlich, daß mit der Ausprägung des Untergewichtes eine progrediente Steigerung des prozentualen Gewichtszuwachses einhergeht.

$\bar{x}$ = 16,8% (s = 9,8%) Gewichtsgruppe I
$\bar{x}$ = 10,1% (s = 8,4%) Gewichtsgruppe II
$\bar{x}$ = 8,4% (s = 6,0%) Gewichtsgruppe III
$\bar{x}$ = 6,4% (s = 5,2%) Gewichtsgruppe IV

Die Zahl derjenigen Patientinnen, bei denen keinerlei Therapieerfolg in bezug auf einen Gewichtszuwachs erzielt wird, d.h. die während der stationären Behandlung nicht

mehr als 1,0 kg zunehmen, ist in der Gruppe mit dem stärksten Gewichtsdefizit am geringsten; sie liegt bei 5 von 35 Fällen. Dem stehen in Gewichtsgruppe II 14 von 44, Gewichtsgruppe III 9 von 40 und in Gewichtsgruppe IV 11 von 43 Fälle gegenüber.

Für das Ausmaß des Behandlungserfolges spielt neben der Ausprägung des Untergewichtes als therapeutische Ausgangsbasis der Zeitfaktor, d.h. die Dauer der Therapie eine Rolle. Denn je stärker untergewichtig die Patientinnen bei der Aufnahme sind, desto länger dauert ihr stationärer Aufenthalt, während dessen die "Auffütterung" versucht wird. Es ergeben sich in den einzelnen Gewichtsgruppen folgende Mittelwerte für die Dauer der stationären Behandlung:

$\bar{x}$ = 8,3 (s = 4,4) Wochen (Gewichtsgruppe I)
$\bar{x}$ = 6,8 (s = 3,9) Wochen (Gewichtsgruppe II)
$\bar{x}$ = 5,9 (s = 3,1) Wochen (Gewichtsgruppe III)
$\bar{x}$ = 5,2 (s = 2,8) Wochen (Gewichtsgruppe IV)

Die Dauer der stationären Aufnahme bzw. Behandlung ist sehr unterschiedlich; es ergeben sich Zeitspannen zwischen einer Woche und siebzehn Wochen.

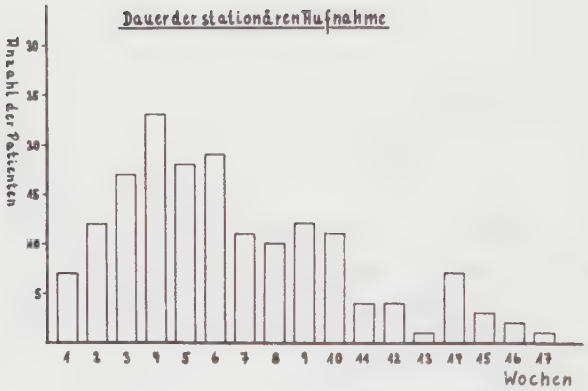

Abb. 23 Verteilung der stationären Behandlungsdauer.

Die durchschnittliche Gewichtszunahme unseres Gesamtkollektivs liegt bei $\bar{x}$ = 6,0 kg (s = 4,7 kg) - bei einer mittleren Behandlungsdauer von $\bar{x}$ = 6,3 (s = 3,7) Wochen.

Unter Anwendung unterschiedlicher Therapieformen werden von verschiedenen Untersuchern vergleichsweise folgende Angaben gemacht:

FRAHM (1966): Sedierung, Sonde, strenges Regime
$\bar{x}$ = 13,2 kg $\bar{x}$ = 7,1 Wochen

DALLY, SARGANT (1960): Chlorpromazin
$\bar{x}$ = 10,1 kg $\bar{x}$ = 5,0 Wochen

STAFFORD-CLARK (1958): Psychotherapie
$\bar{x}$ = 9,9 kg $\bar{x}$ = 16,9 Wochen

THOMÄ (1961): Psychotherapie

$\bar{x}$ = 4,6 kg $\bar{x}$ = 30,1 Wochen

WILLIAMS (1958): Sondenernährung

$\bar{x}$ = 4,5 kg $\bar{x}$ = 7,6 Wochen

Bei der Entlassung sind fast alle unsere Patientinnen untergewichtig; ihr Gewicht liegt ausnahmslos unter dem mittleren Körpergewicht der Gesamtpopulation. Nur eine einzige Patientin, die zur Gruppe mit dem stärksten Untergewicht gehört, erreicht ihr Sollgewicht, während das Körpergewicht bei 158 von 162 Patientinnen zum Zeitpunkt der Entlassung mehr als 10% unter diesem Wert liegt.

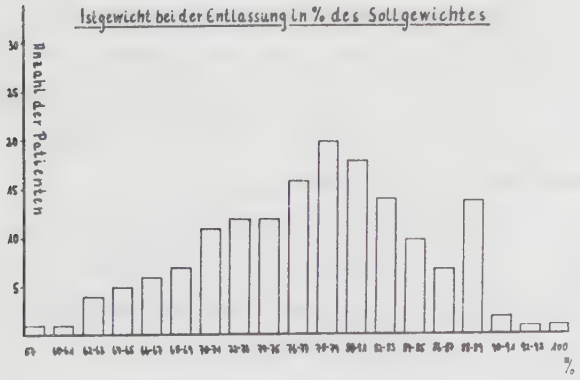

Abb. 24 Verteilung des Körpergewichtes bei der Entlassung in Prozent des Sollgewichtes nach BROCA.

Das mittlere Istgewicht in Prozent des Sollgewichtes nach BROCA liegt am Ende der stationären Behandlung in den einzelnen Gewichtsgruppen bei:

$\bar{x}$ = 76,4% (s = 7,3%) Gewichtsgruppe I
$\bar{x}$ = 75,4% (s = 7,9%) Gewichtsgruppe II
$\bar{x}$ = 77,4% (s = 6,3%) Gewichtsgruppe III
$\bar{x}$ = 82,8% (s = 6,5%) Gewichtsgruppe IV

Das Durchschnittsgewicht unseres Gesamtkollektivs bei der Entlassung beträgt $\bar{x}$ = 78,1% (s = 7,6%) des Sollgewichtes nach BROCA und ist damit im Vergleich zum Gewicht bei der stationären Aufnahme um 12,3% angestiegen.
Ein letaler Ausgang während der stationären Aufnahme ist in keinem unserer Fälle zu beobachten. Eine eindeutige Restitutio in Richtung normales oder prämorbides Körpergewicht der Patientin ist allerdings kaum gegeben. Es besteht daher nicht die Möglichkeit, bereits zum Zeitpunkt der Entlassung bezüglich des Therapieerfolges von der Heilung einer Patientin zu sprechen.
Auf der Basis des stationären Gewichtsverhaltens als Beurteilungskriterium - unter Berücksichtigung der Gewichtszunahme und des Istgewichtes bei der Entlassung - kann man folgende Tendenzen im Erkrankungsverlauf zum Zeitpunkt der Entlassung bei unserem Patientenkollektiv festlegen:

Gewichtsgruppe:	I	II	III	IV	Gesamtkollektiv
Zustand bei Entlassung					
unverändert	5	14	9	12	40
mäßig gebessert	7	13	17	12	49
gebessert	11	10	7	8	36
stark gebessert	12	7	7	11	37

G Zusammenfassung der diskutierten Ergebnisse

Das Erkrankungsalter unserer Patientinnen liegt in dem Intervall zwischen dem 11. und 48. Lebensjahr. Der Anteil der nach Vollendung des 25. Lebensjahres erkrankten Patientinnen beträgt fast 25%. Daher ergibt sich ein ziemlich hohes mittleres Erkrankungsalter von 20,7 Jahren, das im oberen Bereich der Skala der von zahlreichen Autoren publizierten Ergebnisse liegt. Das niedrigste Durchschnittsalter bei Erkrankungsbeginn findet sich eindeutig in der Gruppe der Patientinnen mit dem stärksten Gewichtsverlust; denn gerade unter den gravierendsten Fällen ist der Anteil sehr junger Anorexia nervosa-Kranker besonders hoch.

Es zeigt sich eine relativ lange Verzögerung bis zum Behandlungseintritt; die Erkrankung dauert bei unserem Gesamtkollektiv nämlich im Mittel bereits drei Jahre an, bis die Anorexia nervosa-Kranken in unserer Klinik zur stationären Aufnahme kommen. In Abhängigkeit von der Stärke des Untergewichtes ist eine kontinuierliche Zunahme der mittleren Erkrankungsdauer innerhalb der vier Gewichtsgruppen zu erkennen.

Den Familienstand der Patientinnen betreffend bestehen gegenüber der weiblichen Gesamtbevölkerung deutlich erniedrigte Prozentsätze an verheirateten Frauen innerhalb der einzelnen Altersgruppen. Außerdem ist beim überwiegenden

Anteil der Verheirateten die Ehe - trotz teilweise langjähriger Dauer - kinderlos geblieben.
Bezüglich der Struktur der Familien, in denen die Patientinnen unserer Untersuchung aufwuchsen, findet sich in der Praevalenz von sogenannten Broken-home-Situationen keine Abweichung von einem Normalkollektiv. In den Familien werden die einzelnen Patientinnen fast doppelt so häufig mit überwiegend weiblichen Familienmitgliedern konfrontiert wie dies für ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes der Fall ist.
Auffällig ist der besonders hohe Anteil von Patientinnen mit einem ein- oder zweieiigen Zwillingsgeschwister; in unserem Untersuchungskollektiv ist eine von zwanzig Anorexia nervosa-Kranken Teil einer Mehrlingsgeburt. Bis zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme erkrankt weder eine der Zwillingsschwestern noch der sonstigen Geschwister der Patientinnen an Anorexia nervosa. Diese Diskordanz in der Ausbildung einer Anorexia nervosa bei den Zwillingspaaren spricht gegen den entscheidenden Einfluß von genetischen Faktoren. Außerdem ist die Wahrscheinlichkeit, daß das anorektische Verhalten in eine Person, mit der die Anorexia nervosa-Kranke aufwächst bzw. zusammenlebt, induziert wird, sehr gering, da unter der großen Zahl von Schwestern unserer Patientinnen keine das Krankheitsbild der Anorexia nervosa zeigt.
Das prämorbide Körpergewicht unserer Patientinnen ist sehr

unterschiedlich. Auf der einen Seite besteht teilweise bereits vor dem Beginn der Anorexia nervosa ein leichtes bis mittleres Untergewicht, andererseits bilden Fälle mit einem starken Übergewicht das andere Extremum. Bei unserem Patientenkollektiv findet man in 30% der Fälle unmittelbar vor Erkrankungsbeginn ein Überschreiten des Sollgewichtes nach BROCA; demgegenüber zeigt sich jedoch im übrigen Krankengut so deutlich eine Tendenz zu leichtem Untergewicht, daß das prämorbide Durchschnittsgewicht des Gesamtkollektivs das Sollgewicht nach BROCA etwas unterschreitet.

Der größte Teil unserer Patientinnen hat mehr als ein Viertel des prämorbiden Körpergewichtes an Gewicht verloren; so ergibt sich ein mittleres Untergewicht von fast 35% bei der stationären Aufnahme. Trotz sehr hoher Gewichtsverluste kommt es unter Umständen nur zur Ausbildung eines geringen Untergewichtes; denn bei sämtlichen Patientinnen bestand z.B. prämorbid ein Gewicht von mehr als 110% des Sollgewichtes nach BROCA, wenn der Gewichtsverlust 30 kg überschreitet.

Die Appetitlosigkeit, die im gebräuchlichsten Synonym dieses Krankheitsbildes als Anorexia nervosa zum Ausdruck kommt, wird zwar vom überwiegenden Teil der Patientinnen angegeben, ist aber bei weitem kein obligates Symptom. Außerdem tritt es häufig erst spät im Verlaufe der Krankheit auf. Demgegenüber ist die nicht zu den Kardinal-

symptomen der Anorexia nervosa zählende Obstipation in unserem Untersuchungskollektiv ein konstant vorkommendes und sehr hartnäckiges Zeichen. Sowohl das Symptom des Erbrechens als auch ein bestehender Laxantienabusus, die beide eine Aggravation im Krankheitsbild bedeuten, sind in unserer Untersuchung jeweils bei etwa der Hälfte der Patientinnen zu eruieren.

Veränderungen des Zyklus im Zusammenhang mit der Anorexia nervosa bestehen in unserem Untersuchungskollektiv fast immer. Das funktionelle Kardinalsymptom der Amenorrhoe fehlt allerdings in einigen Fällen gänzlich. Innerhalb der zeitlichen Entwicklung des Krankheitsbildes der Anorexia nervosa tritt die Amenorrhoe in nahezu gleichmäßiger Verteilung als Früh- und als Spätsymptom, d.h. mindestens zwei Monate nach Beginn des Gewichtsverlustes, auf. Das häufige frühe Auftreten der Amenorrhoe spricht dafür, daß diese nicht durchweg als Folgeerscheinung der Unterernährung zu sehen ist.

Das Menarchealter unserer Patientinnen verteilt sich entsprechend dem der Normalbevölkerung; es läßt sich ein gewisser Zusammenhang zwischen verspätetem Menarchetermin und spätem Auftreten der Anorexia nervosa feststellen.

Die Laboruntersuchungen ergeben unter den hämatologischen Befunden Veränderungen in Form einer Tendenz zur relativen Lymphozytose und in einer auffallend deutlichen Erniedrigung

der Eosinophilenzahl; demgegenüber steht nur eine sehr geringe Anzahl von Fällen mit einer deutlichen Anämie. Unter den Serumwerten sind die Cholesterinwerte unserer Patientinnen häufig erhöht. Der Serumspiegel des Gesamteiweißes liegt trotz der häufig in Form einer Kachexie ausgeprägten Untergewichtigkeit fast ausschließlich im Normbereich. Bei der Untersuchung der einzelnen Elektrophoresefraktionen ergeben sich vornehmlich Veränderungen im α_2-Globulinbereich, und zwar im Sinne einer Erhöhung. Das Blutzuckerniveau wird trotz der stark reduzierten Nahrungszufuhr vom Organismus im Normbereich gehalten. Die bemerkenswerteste Veränderung im Elektrolythaushalt ist eine Verschiebung des Kaliumspiegels in Richtung Hypokaliämie, die mit dem Laxantienabusus in Zusammenhang zu bringen ist. Die kleine Zahl - 15% des Gesamtkollektivs - der Patientinnen, bei denen ein erniedrigter Plasmachloridspiegel bestimmt wird, gibt in der Anamnese ausnahmslos Erbrechen als Symptom an.

Im Rahmen der endokrinen Funktionsprüfungen ergeben sich - neben einer fast ausschließlich normalen Schilddrüsenfunktion - bezüglich der Nebennierenrindenfunktion folgende Befunde: eine Erhöhung der Basalwerte des Plasmacortisols, eine Veränderung der Rhythmik im Cortisoltagesprofil und eine überreaktive Antwort des Corticoidspiegels im ACTH-Test.

Bei etwa 68% des Patientenguts besteht eine arterielle Hypotonie; bei 31,5% eine Bradykardie mit Ruhepulsfre-

quenzen von unter 60/min.

Die psychogene Magersucht ist definiert als eine an die Pubertät und die Nachpubertätsperiode gebundene psychosomatische Krankheit, deren Symptomatik von extremer Abmagerung, Obstipation, Regelstörungen (Amenorrhoe) und fakultativem Erbrechen bestimmt wird. Auffallend aktive Kranke verweigern die Nahrung bis auf ein Minimum; als Grund geben sie Appetitlosigkeit und gastrointestinale Beschwerden an. Außerdem besteht häufig ein Abführmittelabusus mit sekundärer Hypokaliämie. Der Blutdruck der Patientinnen ist erniedrigt, die Herzaktion ist bradykard.

Bei der Zusammenstellung der Praevalenzen der einzelnen Symptome und Befunde in unserem Kollektiv von Anorexia nervosa-Patientinnen ergibt sich folgende Verteilung der Resultate:

	%	n
Zyklusveränderungen	90,8%	162
Obstipation	87,7%	162
Amenorrhoe	84,6%	162
Eosinopenie	80,0%	120
Uterushypotrophie	79,2%	144
Erkrankungsalter unter 25 Jahren	75,9%	162
Familienstand: ledig	74,7%	162

	%	n
Gewichtsverlust über 25% des prämorbiden Körpergewichtes	73,3%	146
verminderte Leistungsfähigkeit	72,2%	162
Appetitlosigkeit	71,0%	162
Herz- und Kreislaufbeschwerden	68,5%	162
Nervosität	68,5%	162
Hypotonie	67,9%	162
Kopfschmerzen	59,9%	162
Laxantienabusus	58,7%	162
Hypercholesterinämie	57,4%	162
α_2-Globulinerhöhung	56,2%	162
Erbrechen	56,2%	162
Schlafstörungen	56,2%	162
gastrointestinale Beschwerden	54,9%	162
Antriebslosigkeit	52,5%	162
Akrocyanose	51,9%	162
Leukopenie	51,2%	162
Lymphozytose	45,1%	162
Hypokaliämie	40,1%	162
Erkrankungsdauer über 2 Jahre	38,9%	162
Virgo intacta	38,2%	144
Real- und Gymnasialbildung	37,7%	162
Bradykardie	31,5%	162
y-Globulinerniedrigung	31,5%	162
prämorbides Körpergewicht über 100% des Sollgewichtes nach BROCA	29,4%	146

	%	n
erhöhte BSG	27,2%	162
Broken-home-Situation	24,7%	162
verspätete Menarche	18,3%	162
Hypochlorämie	14,2%	162
normochrome Anämie	12,4%	162

Bezüglich des stationären Verlaufes ergibt sich folgendes: je stärker untergewichtig eine Patientin ist, desto länger dauert ihre stationäre Aufnahme und umso größer ist die therapeutisch erzielte durchschnittliche Gewichtszunahme. Bei der Entlassung sind allerdings fast alle Patientinnen untergewichtig. Das Durchschnittsgewicht des Gesamtkollektivs liegt zum Ende der stationären Behandlung bei 78,1% des Sollgewichtes nach BROCA. In einem Viertel der Fälle wird in bezug auf die Gewichtszunahme keinerlei therapeutischer Erfolg erzielt. Dem steht eine etwas kleinere Zahl von Fällen gegenüber, die durch die in unserer Klinik durchgeführte somatisch orientierte Therapie stark gebessert werden.

Inwieweit die in dieser Untersuchung erhobenen anamnestischen Angaben und Untersuchungsbefunde eine Aussage über die Prognose der Anorexia nervosa-Erkrankung machen, wird im Rahmen der katamnestischen Untersuchung von PAVLOVIC abgehandelt.

H Literaturverzeichnis

Acconero, F.: L'anoressia mentale.
Riv. sper. Freniat. 67, 447 (1943).

Albeaux-Fernet, M., Charbot, J., Gelinet, M.:
Etude des fonctions hormonales dans 29 cas d'anorexie mentale et des maigreur fonctionelle des jeunes filles.
Sem. hôp. Paris 35, 1000 (1959).

Alexander, G.H.: Anorexia nervosa.
R. I. med. J. 22, 189 (1939).

Altschule, M.D.: Adrenal function in some psychiatric disorders.
Internat. Rec. Med. Gen. Pract. Clin. 166, 190 (1953).

Aono, T., Kinugasa, T., Yamamoto, T., Miyake, A., Kurachi, K.: Assessment of gonadotropin secretion in women with anorexia nervosa.
Acta Endocrinol. (Kbh) 80, 630 (1975).

Aro, A., Lamberg, B.A., Pelkonen, R.: Dysfunction of the hypothalamic-pituitary axis in anorexia nervosa.
N. Engl. J. Med. 292, 594 (1975).

Asperger, H.: Zur Problematik der Pubertätsmagersucht.
Schweiz. Med. Wschr. 93, 66 (1963).

Aurimond, R.: Contribution à l'étude de l'anorexie psychopathique.
Thèse Toulouse 1930.

Axenfeld, A., Huchard, H.: Traité des névroses.
Verlag Bailliére et Cie., Paris, 1883.

von Baeyer, W.: "Metabletica" - Bemerkungen zum gleichnamigen Werke von J.H. van den Berg, zugleich zum Problem der Pubertätsmagersucht.
Nervenarzt 30, 81 (1959).

Bahner, F.: Fettsucht und Magersucht.
In: Handbuch der Inneren Medizin, 4. Aufl., Bd. VII/1.
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1954.

Ballet, G.: L'anorexie mentale.
Rev. gén. clin. thér. 21, 293 (1907).

Bansi, H.W.: Die Simmondssche Kachexie-Magerkeit-Magersucht.
Z. ärztl. Fortbild. 39, 290 (1942).

Baraldi, M.: Contributo allo studio della anoressia mentale.
Riv. sper. Freniat. 76, 381 (1952).

Barry, V.C.: On the role of dopamine in the pathophysiology of anorexia nervosa.
J. Neurol. Transm. 38, 107 (1976).

Bartels, E.D.: Studies on hypometabolism: I. Anorexia nervosa.
Acta med. scand. 124, 185 (1946).

Bassoe, H.H., Stray, T., Stöa, K.F., Tolstad, I.: The pituitary function in anorexia nervosa.
Acta Endocrinol. (Suppl.) 155, 61 (1971).

Beck, J.C., Broechner-Mortensen, K.: Observations of the prognosis in anorexia nervosa.
Acta med. scand. 149, 409 (1954).

Bell, E.T., Harkness, R.A., Loraine, J.A., Russell, G.F.: Hormone assay studies in patients with anorexia nervosa.
Acta Endocrinol. (Kbh.) 51, 140 (1966).

von Bergmann, G.: Magerkeit und Magersucht.
Dtsch. med. Wschr. 60, 123 und 159 (1934).

von Bergmann, G.: Das Streben nach Synthese - wissenschaftliche Medizin und natürliche Heilweisen.
Dtsch. med. Wschr. 64, 455 (1938).

von Bergmann, G.: Die psychogene Magersucht.
Med. Z. 1, 41 (1944).

Berkman, J.M.: Anorexia nervosa, anorexia, inanition, and low basal metabolic rate.
Amer. J. med. Sci. 180, 411 (1930).

Berkman, J.M.: Anorexia nervosa: The diagnosis and treatment of inanition resulting from functional disorders.
Ann. intern. Med. 22, 679 (1945).

Berkman, J.M., Weir, J.F., Kepler, E.J.: Clinical observations on starvation edema, serum protein and the defect of forced feeding in anorexia nervosa.
Gastroenterol. 9, 357 (1947).

Berlin, I.N., Boatman, M.J., Sheimo, S.L., Izurek, S.A.: Adolescent alternation of anorexia and obesity, Workshop 1950.
Amer. J. Orthopsychiat. 21, 387 (1951).

Berning, H.: Die Dystrophie.
Stuttgart 1949.

Bethge, H.: Der Insulinhypoglykämietest als Funktionsprüfung des Hypothalamus-Hypophysen-NNR-Systems.
Acta Endocrinol. (Kbh) 54, 681 (1967).

Betzendahl, W.: Körperlich-seelische Wechselwirkungen bei organischen Psychosen.
In: Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung, Stuttgart 1939.

Beumont, P.J.: Anorexia nervosa: A review.
S. Afr. Med. J. 44, 911 (1970).

Binswanger, L.: Psychiatrische Aspekte zur Anorexie mentale (Pubertätsmagersucht).
Z. Kinderpsychiat. 19, 141 und 173 (1952).

Blendis, L.M., Crisp, A.H.: Serum cholesterol levels in anorexia nervosa.
Postgrad. Med. J. 44, 327 (1968).

Bleuler, M.: Endokrinologische Psychiatrie.
Thieme Verlag, Stuttgart 1954.

Bliss, E.L., Migeon, C.J.: Endocrinology of anorexia nervosa.
J. clin. Endocr. 17, 766 (1957).

Bliss, E.L., Branch, C.H.: Anorexia nervosa.
Hoeber Verlag, New York 1960.

Blitzer, J.R., Rollins, N., Blackwell, A.: Children who starve themselves: Anorexia nervosa.
Psychosom. Med. 23, 269 (1961).

Boehncke, H.: Anorexia mentalis in Kindheit und Pubertät.
Med. Klin. 56, 1559 (1961).

Borjeson, M., Wretlind, A.: Protein metabolism in anorexia nervosa.
Archives. of Gen. Psych. 1, 283 (1959).

Boss, M.: Einführung in die Psychosomatische Medizin.
Huber Verlag, Bern-Stuttgart 1954.

Brill, A.A.: Discussion.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 41, 841 (1939).

Broser, F., Gottwald, W.: Symptomatische Psychosen bei Magersucht.
Nervenarzt 26, 10 (1955).

Brothwood, J.: The plasma proteins in anorexia nervosa.
Dissertation London 1964.

Brown, W.L.: Anorexia nervosa.
Lancet 1931/1, 864.

Bruch, H.: Anorexia nervosa and its differential diagnosis.
J. Nerv. Ment. Dis. 141, 555 (1965).

Bruch, H.: The psychiatric differential diagnosis of anorexia nervosa.
In: Meyer, J.E., Feldmann, H.: Anorexia nervosa - Symposium Göttingen, Thieme Verlag, Stuttgart 1965.

Bruch, H.: Death in anorexia nervosa.
Psychosom. Med. 33, 135 (1971).

Buddecke, E.: Grundriß der Biochemie.
Verlag de Gruyter, Berlin-New York 1973.

Cagnoni, M., Toccafondi, R., Tarquini, B.: The "early - androgen syndrome" as a cause of anorexia nervosa.
First international symposium on biorhythms in clinical and experimental endocrinology.
Rass. Neur. Veg. 21, 145 (1967).

Carrier, J.: L'anorexie mentale. Trouble instinctivo-affectif.
Thèse de Médicine de Lyon, Le Francois, Paris 1939.

Carryer, H.M., Berkman, J.M., Mason, H.L.: Relative lymphocytosis in anorexia nervosa.
Proc. Mayo Clin. 34, 426 (1959).

Catel, W.: Das Simmondssche Syndrom im Kindesalter.
Mschr. Kinderheilk. 84, 36 (1940).

Clauser, G.: Das Anorexia-nervosa-Problem unter besonderer Berücksichtigung der Pubertätsmagersucht und ihrer klinischen Bedeutung.
Erg. inn. Med. 21, 97 (1964).

Cobb. S.: Emotions and clinical medicine.
Verlag Norton & Co., New York 1950.

Cooke, J.N.C., James, V.H.T., Landon, J., Wynn, V.: Adrenocortical function in chronic malnutrition.
Brit. med. J. 1964/I, 662.

Crisp, A.H.: Some aspects of the evolution, presentation and follow-up of anorexia nervosa.
Proc. Roy. Soc. Med. 58, 814 (1965).

Crisp, A.H.: Clinical and therapeutic aspects of anorexia nervosa - a study of 30 cases.
J. Psychosom. Res. 9, 67 (1965).

Crisp, A.H.: A treatment regime for anorexia nervosa.
Brit. J. Psychiat. 112, 505 (1966).

Crisp, A.H.: Anorexia nervosa.
Hosp. Med. May, 713 (1967).

Crisp, A.H.: Primary anorexia nervosa.
Gut 9, 370 (1968).

Crisp, A.H., Stonehill, E.: Hypercarotenemia as a symptom of weight phobia.
Postgrad. Med. 43, 721 (1967).

Crisp, A.H., Blendis, L.M., Pawan, G.L.S.: Aspects of fat metabolism in anorexia nervosa.
Metabolism. 17, 1109 (1968).

Crisp, A.H., Stonehill, E.: Relation between aspects of nutritional disturbance and menstrual activity in primary anorexia nervosa.
Postgrad. Med. 47, 207 (1971).

Crisp, A.H., Toms, D.A.: Primary anorexia nervosa or weight phobia in the male. Report on 13 cases.
Brit. med. J. 1, 334 (1972).

Crisp, A.H., Palmer, R.L., Kalucy, R.S.: How common is anorexia nervosa. A prevalene study.
Br. J. Psychiat. 128, 549 (1976).

Curschmann, H.: Über postpartuale Magersucht.
Mschr. Geburtsh. Gynäk. 86, 252 (1930).

Curschmann, H.: Über hypophysäre Kachexie.
Münch. med. Wschr. 86, 317 (1939).

Curschmann, H.: Über Magersucht.
Dtsch. med. Rdsch., 69 (1950).

Dally, P.J.: Treatment and outcome of anorexia nervosa.
Brit. med. J. 2, 793 (1966).

Dally, P.J.: Anorexia nervosa.
Heinemann Verlag, London 1969.

Dally, P.J., Sargant, W.: A new treatment of anorexia nervosa.
Brit. med. J. 1, 1770 (1960).

Danowski, T.S., Livstone, E., Gonzales, A.R.:
Fractional and partial hypopituitarism in anorexia nervosa.
Hormone 3, 105 (1972).

Decourt, J.: Nosologie de l'anorexie mentale (cachexie psycho-endocrinienne).
Presse méd. 59, 797 (1951).

Decourt, J.: Die Anorexia nervosa. Psycho-endokrine Kachexie der Reifungszeit.
Dtsch. med. Wschr. 79, 1619 und 1661 (1953).

Decourt, J.: La fonction gonadotrope au cours des anorexies mentalis.
Ann. endocr. (Paris) 36, 339 (1975).

Decourt, J., Jayle, M.F., Lavergne, G.H., Michard, J.P.:
L'amenorrhoe des anorexies mentalis. Notions cliniques. Etude biologique et biochimique.
Ann. endocr. (Paris) 11, 571 (1950).

Delay, J.: La narco-analyse d'une anorexie mentale.
Presse méd. 57, 577 (1949).

Deniau, L.: De l'hysterie gastrique.
Thèse Paris 1883.

Diekmeyer, L.: Krankheitsbild und künstlerische Darstellung des Wundermädchens von Speyer, Margaretha Weiss.
Kinderärztl. Prax. 27, 107 (1959).

Dowse, T.S.: Anorexia nervosa.
Lancet 1881/1, 827.

Dubois, F.A.: Compulsion neurosis with cachexia (anorexia nervosa).
Amer. J. Psychiat. 106, 107 (1949).

Edge, A.M.: A case of anorexia nervosa.
Lancet 1888/1, 818.

Ekblad, M.: A psychiatric sociologic study of a series of swedish naval conscripts.
Acta psychiat. et neurol. Suppl. 46 (1948).

Elkinton, J.R., Huth, E.J.: Body fluid abnormalities in anorexia nervosa and undernutrition.
Metabolism, Baltimore 8, 376 (1959).

Emanuel, R.W.: Endocrine activity in anorexia nervosa.
J. Clin. Endocrin. Metab. 16, 801 (1956).

Erhardt, K., Kittel, Chr.: Zur Behandlung hypophysärer Störungen durch Hypophysenimplantation.
Z. klin. Med. 132, 246 (1937).

Escamilla, R.F., Lisser, H.: Simmonds' disease: a clinical study with review of the literature; differentiation from anorexia nervosa by statistical analysis of 595 cases, 101 of which were proved pathologically.
J. clin. Endocr. 2, 65 (1942).

Espinosa-Campos, J., Robles, C., Gual, C., Perez-Palacios, G.: Hypothalamic, pituitary and ovarial function assessment in a patient with anorexia nervosa.
Fertil. Steril. 25, 453 (1974).

Evans, J.C.G.: Anorexia nervosa.
Lancet 1939/1, 268.

Fabry, P., Fodor, J., Hejl, Z., Zvolankova, K.: The frequency of meals: its relationship to overweight, hypercholesterinaemia and glucose tolerance.
Lancet 1964/2, 614.

Falstein, E.: Anorexia nervosa in the male child.
Amer. J. Orthopsychiat. 26, 751 (1956).

Falta, W.: Die endogene Magerkeit (Magersucht).
In: Handbuch der Inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. IV/2, Springer Verlag, Berlin 1927.

Falta, W.: Hypophysäre Krankheitsbilder.
Wien. Arch. inn. Med. 33, 277 (1940).

Farquharson, R.F.: Anorexia nervosa.
Illinois med. J. 80, 193 (1941).

Farquharson, R.F., Hyland, H.H.: Anorexia nervosa: A metabolic disorder of psychologic origin.
J. Amer. med. Ass. 111, 1085 (1938).

Feldmann, H.: Anorexia nervosa.
Z. Allgemeinmed. 46, 919 (1970).

Feuchtinger, O.: Fettsucht und Magersucht.
Enke Verlag, Stuttgart 1946.

Feudell, P.: Anorexia nervosa.
Dtsch. Z. Verdau. Stoffwechselkr. 21, 223 (1962).

Fey, M., Hauser, G.A.: Die Postpubertätsmagersucht.
Huber Verlag, Bern-Stuttgart-Wien 1970.

Fleck, L., Lange, J., Thomä, H.: Die psychoanalytische Behandlung verschiedener Formen von Anorexia nervosa. In: Meyer, J.E., Feldmann, H.: Anorexia nervosa, Symposium Göttingen, Thieme Verlag, Stuttgart 1965.

Forssman, B.: Dramatic recovery in case of anorexia nervosa with electrolyte disturbances. Zbl. Neur. 136, 210 (1956).

Frahm, H.: Laboratoriumsbefunde bei Anorexia nervosa. Dtsch. Med. Wschr. 91, 499 (1966).

Frahm, H.: Beschreibung und Ergebnisse einer somatisch orientierten Behandlung von Kranken mit Anorexia nervosa. Med. Welt 17, 2004 und 2068 (1966).

Frahm, H.: Anorexia nervosa - Grundzüge des Krankheitsbildes aus internistischer Sicht. Materia Nordmark XIX/4 (1967).

Frahm, H.: Anorexia nervosa. In: Siegenthaler, W.: Innere Medizin Praxis, 16/13, Thieme Verlag, Stuttgart 1970.

Frahm, H., Parada, J.: Ätiologie, Differentialdiagnose und Therapie der Anorexia nervosa. Z. ges. inn. Med. 23, 325 (1968).

Frankel, R.J., Jenkins, J.S.: Hypothalamic-pituitary function in anorexia nervosa. Acta Endocrinol. 78, 209 (1975).

Freud, S.: Dtsch. Übersetzung von Charcot, J.M.: Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbesondere über Hysterie. Leipzig und Wien 1886.

Freud, S.: Aus der Geschichte einer infantilen Neurose. Ges. Schriften Bd. VIII, Leipzig-Wien-Zürich 1924. (Ges. Werke Bd. XIII).

Freud, S.: Gesammelte Werke, Bd. VI. Imago Verlag, London 1946.

Galetti, P.M., Labhart, A.: Etude de la fonction thyroidienne dans l'anorexie mentale. Helv. med. acta 22, 536 (1955).

Garfinkel, P.E., Brown, G.M., Stancer, H.C., Moldofsky, H.: Hypothalamic-pituitary function in anorexia nervosa. Arch. Gen. Psychiatry 32, 739 (1975).

de Gennes, L.H.: Les anorexies mentales.
Gaz. méd. France 62, 1705 (1955).

Georgi, F., Levi, R.: Zur Pathophysiologie und Therapie der sogenannten Pubertätsmagersucht.
Nervenarzt 22, 265 (1951).

Glatzel, H.: Ernährungskrankheiten.
In: Handbuch der Inneren Medizin, Bd. VI/2, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1954.

Gries, F.A., Berchtold, P., Berger, M.: Adipositas - Pathophysiologie, Klinik und Therapie.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1976.

Grimshaw, L.: Anorexia nervosa; a contribution to its psychogenesis.
Brit. J. med. Psychol. 32, 44 (1959).

Grote, L.R., Meng, H.: Über interne und psychotherapeutische Behandlung der endogenen Magersucht.
Schweiz. med. Wschr. 64, 137 (1934).

Gsell, O.: In A. Hollinger, O. Gsell, E. Uehlinger, C. Salzmann und A. Labhart: Hungerkrankheit, Hungerödem und Hungertuberkulose.
Schwabe Verlag, Basel 1948.

Gull, W.: The address in medicine.
Lancet 1868/2, 171.

Gull, W.: Anorexia hysterica (Apepsia hysterica).
Med. Times Gaz. 2, 534 (1873) und
Brit. med. J. 2, 527 (1873).

Gull, W.: Anorexia nervosa (Apepsia hysterica, Anorexia hysterica).
Transact. clin. Soc. Lond. 7, 22 (1874).

Gull, W.: Anorexia nervosa.
Lancet 1888/1, 516.

Hall, R., Ormston, B.J., Besser, G.M.: The thyrotrophin releasing hormone test in diseases of the pituitary and hypothalamus.
Lancet 1972/1, 759.

Halmi, K.A.: Comparison of demographic and clinical features in patient groups with different ages and weights at onset of anorexia nervosa.
J. Nerv. Ment. Dis. 158, 222 (1974).

Halmi, K.A., Brodland, G., Loney, J.: Prognosis in anorexia nervosa.
Ann. intern. Med. 78, 907 (1973).

Halmi, K.A., Fry, M.: Serum lipids in anorexia nervosa.
Biol. Psychiatry 8, 159 (1974).

Halmi, K.A., Sherman, B.M.: Gonadotropin response to LH-RH in anorexia nervosa.
Arch. Gen. Psychiatry 32, 875 (1975).

Hart, T., Kase, N., Himball, C.P.: Induction of ovulation and pregnancy in patients with anorexia nervosa.
Am. J. Obstet. Gynec. 108, 580 (1970).

Heni, F.: Die primär psychogene Magersucht (auch Anorexia nervosa bzw. endokrine Magersucht genannt) und ihre Behandlung.
Endokrinol. 28, 28 (1951).

Hertz, H.: Nervous anorexia.
Acta med. scand. 142, 523 (1952).

Hoet, J.J., Mathieu, P., de Hertogh, R., Osinski, P.: Etude du volume apparent de distribution chez le sujet normal, obèse ou anorexique au moyen du cortisol marqué.
Ann. endocr. (Paris) 23, 116 (1962).

Hueneman, R.L., Shapiro, L.R., Hampton, M.C., Witchwell, B.W.: A longitudinal study of gross body composition and body conformation and their association with food and activity in a teenage population.
Amer. J. clin. Nutr. 18, 325 (1966).

Janet, P.: Les obsession et la psychasthénie.
Alcan Verlag, Paris 1903.

Jochmus, I.: Zur Problematik und Psychogenese der Pubertätsmagersucht.
Hippokrates 34, 309 (1963).

Johanson, A.: Editorial: Critical body weight in anorexia nervosa.
N. Engl. J. Med. 291, 904 (1974).

Jonsson, G., Kälvesten, A.L.: 222 Stockholmspojkar. En social-psykiastrik undersökning av pojkar i skoladern.
Uppsala 1964.

Jores, A.: Die Anorexia nervosa als endokrinologisches Problem.
Acta endocrin. 17, 206 (1954).

Jores, A.: Das Krankheitsbild der Anorexia nervosa.
Acta neuroveg. 24, 607 (1963).

Jost, F.: Die Anorexia nervosa - ein funktionelles Pubertätssyndrom der Frau.
Med. Welt 12, 1201 und 1254 (1961).

Kanis, J.A.: Anorexia nervosa: A clinical, psychiatric and laboratory study. Clinical and laboratory investigation.
Quart. J. Med. 43, 321 (1974).

Kay, D.W.K.: Anorexia nervosa; a study in prognosis.
Proc. roy. Soc. Med. 46, 3 (1953).

Kay, D.W.K., Leigh, D.: Natural history, therapy and prognosis of anorexia nervosa, based on a study of 38 patients.
J. Ment. Sci. 100, 411 (1954).

Kay, D.W.K., Schapira, K.: The prognosis in anorexia nervosa.
In: Meyer, J.E., Feldmann, H.: Anorexia nervosa - Symposium Göttingen, Thieme Verlag, Stuttgart 1965.

Kelley, K., Daniels, G.E., Poe, J., Easser, R., Monroe, R.: Psychological correlations with secondary amenorrhea.
Psychosom. Med. 16, 129 (1954).

Kellner, K., Ley, H.: Das Problem der Anorexia mentalis in internistischer Sicht.
Münch. med. Wschr. 102, 2233 (1960).

Kendell, R.E., Hall, D.J., Hailey, A., Babigiau, M.: The epidemiology of anorexia nervosa.
Psychol. Med. 3, 200 (1973).

Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelson, O., Taylor, H.L.: The biology of human starvation.
University of Minnesota Press, Minneapolis 1950.

Kidd, C.B., Wood, J.F.: Some observations on anorexia nervosa.
Postgrad. Med. J. 42, 443 (1966).

King, A.: Primary and secondary anorexia nervosa syndromes.
Brit. J. Psychiat. 109, 470 (1963).

Kissel, A.: Ein Fall einer schweren hysterischen Anorexie (Anorexia nervosa) bei einem 11-jährigen Mädchen.
Arch. Kinderheilk. 20, 382 (1896).

Klinefelter, H.F.: Hypercholesterolemia in anorexia nervosa.
J. Clin. Endocrinol. 25, 1520 (1965).

Knussmann, R., Toeller, M., Holler, H.D.: Zur Beurteilung des Körpergewichts.
Med. Welt 23, 529 (1972).

Koluch, J., Davidova, M.: Zur Problematik der Anorexia mentalis.
Acta paedopsychiat. (Basel) 29, 343 (1962).

Kretschmer, E.: Hysterie, Reflex und Instinkt.
Thieme Verlag, Stuttgart 1958.

Krieger, D.T., Allen, W., Rizzo, F., Krieger, H.P.: Charactererization of the normal temporal pattern of corticosteroid levels.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 32, 266 (1971).

Kunstadter, H.H.: Pituitary emaciation (von Bergmann).
Endocrinology 22, 605 (1938).

Kylin, E.: Die Simmondssche Krankheit.
Ergebn. inn. Med. 49, 1 (1935).

Kylin, E.: Magersucht in der weiblichen Spätpubertät.
Dtsch. Arch. klin. Med. 180, 115 (1937).

Labhart, A.: Klinik der inneren Sekretion.
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957.

Laboucarié, J., Barrés, P.: Les aspects cliniques, pathogéniques et thérapeutiques de l'anorexie mentale.
Evolut. psychiat. 1, 119 (1954).

Lachnit, V., Peschl, L.: Zur Klinik der Anorexia mentalis.
Med. Klinik 42, 1876 (1960).

Lafora, G.R.: La anorexia psicogenética de las mujeres adolescentes.
Arch. Neurobiol. (Madr.) 7, 121 (1927).

Landes, G., Arnold, R.: Weitere Untersuchungen über den Kreislauf bei Ödemkrankheit.
Klin. Wschr. 24/25, 654 (1947).

Landon, J., Geenwood, F.C., Stamp, T.C.B.: The plasma sugar, free fatty acid, cortisol, and growth hormone response to insulin, and the comparison of this procedure with other tests of pituitary and adrenal function: II. In patients with hypothalamic or pituitary dysfunction or anorexia nervosa.
J. Clin. Invest. 45, 437 (1966).

Lasègue, E.C.: On hysterical anorexia.
Med. Times Gaz. 2, 265 und 367 (1873).

Lasègue, E.C.: De l'anorexie hystérique.
Arch. gén. Med. 21, 385 (1873).

Leichtentritt, B.: Pubertätsneurose, Hungerzustand und Niereninsuffizienz.
Med. Klin. 11, 355 (1932).

Ljunggren, H., Ikkos, D., Luft, R.: Studies in body composition. III. Body fluid compartments and exchangeable potassium in females with anorexia nervosa.
Acta endocr. 25, 209 (1957).

Löffler, W.: Die Anorexia nervosa.
Helv. med. acta 22, 351 (1955).

Lorand, S.: Anorexia nervosa: Report of a case.
Psychosom. Med. 5, 282 (1943).

Luft, R., Sjögren, E.: Disturbed electrolyte metabolism in two cases of nervous anorexia.
Acta endocrinol. 17, 264 (1954).

Lukas, H.: Therapie einer Magersüchtigen.
Z. Psychother. med. Psychol. 6, 159 (1956).

Lundberg, P.O., Walinder, J.M., Werner, I., Wide, L.: Effects of thyreotropin-releasing hormone on plasma levels of TSH, FSH, LH and GH in anorexia nervosa.
Eur. J. Clin. Invest. 2, 150 (1972).

MacKenzie, S.: On a case of anorexia nervosa vel hysterica.
Lancet 1888/1, 613.

Magendantz, H., Proger, S.: Anorexia nervosa or hypopituitarism.
J. Amer. med. Ass. 114, 1973 (1940).

Mant, M.J., Faragher, B.S.: The haematology of anorexia nervosa.
Brit. J. Haematol. 23, 737 (1972).

Margolis, P.M., Jernberg, A.: Analytic therapy in case of extreme anorexia.
Brit. J. med. Psychol. 33, 291 (1960).

Mark, R.E.: Klinik und Therapie der vegetativen Dystonie.
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1954.

Marks, V., Howorth, N., Geenwood, F.C.: Plasma growth-hormone levels in chronic starvation in man.
Nature 208, 686 (1965).

Marshall, C.F.: A fatal case of anorexia nervosa.
Lancet 1895/1, 149.

McCullagh, E.P., Tupper, W.R.: Anorexia nervosa.
Ann. int. Med. 14, 817 (1940).

Mecklenburg, R.S., Loriaux, D.C., Thompson, R.H., Andersen, A.E., Lipsett, M.B.: Hypothalamic dysfunction in patients with anorexia nervosa.
Medicine (Baltimore) 53, 147 (1974).

Meng, H.: Das Problem der Organ-Psychose.
Intern. Z. ärztl. Psychoanal. 20, 439 (1934).

Meyer, A.E.: Die Anorexia nervosa - ihre für die Allgemeinmedizin wichtigen Aspekte.
Z. Allgemeinmed. 46, 1782 (1970).

Meyer, J.E.: Anorexia nervosa of adolescence. The central syndrome of the anorexia nervosa group.
Br. J. Psychiatry 118, 539 (1971).

Meyer, B.C., Weinroth, L.A.: A contribution to the psychiatric aspects of anorexia nervosa.
Psychosom. Med. 19, 389 (1957).

Meyer-Hamme, M.: Anamnestische und intern-endokrinologische Befunde bei 74 Kranken mit Anorexia nervosa in Beziehung zum Hungerzustand und zum Therapieeffekt einer somatisch orientierten Behandlungsform.
Inaugural. Diss. Hamburg (1971).

De Moor, P., Evenepoel, C.: Studie van 17 gevallen van anorexia nervosa.
Nederl. T. Geneesk 108, 2485 (1964).

Morlock, C.G.: Anorexia nervosa.
Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 14, 21 (1939).

Morton, R.: Phthisiologica or a treatise of consumption. Printed at the prince's arms in St. Paul's church-yard, ed. 3., London 1694 (Ed. 1. 1689).

Müller, M., Beck, B.: Die Anorexia nervosa.
Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 62, 1059 (1973).

von der Nahmer, D.: Beitrag zur Klinik der Anorexia nervosa.
Med. Diss. Düsseldorf 1965.

Naudeau: Observation sur une maladie nerveuse accompagnée d'un degout extraordinaire pour les aliments.
J. méd. chir. pharm. prat. 80, 197 (1789).

Neidhardt, F.: Die Familie in Deutschland. Gesellschaftliche Stellung, Struktur und Funktion.
Leske Verlag, Opladen 1975.

Nemiah, J.C.: Anorexia nervosa. A clinical psychiatric study.
Medicine (Baltimore) 29, 225 (1950).

Nemiah, J.C.: Anorexia nervosa: Fact and theory.
Amer. J. dig. Dis. 3, 249 (1958).

Nestel, P.J.: Cholesterol metabolism in anorexia nervosa and hypercholesterolemia.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 38, 325 (1974).

Nicolle, G.: Pre-psychotic anorexia.
Lancet 1938/2, 1173.und
Proc. roy. Soc. Med. 32, 153 (1939).

Nillius, S.J., Wide, L.: Variation in LH and FSH response to LH-releasing hormone during the menstrual cycle.
J. Obstet. Gynecol. 79, 865 (1972).

Nogues, G.: L'anorexie mentale, ses rapports avec la psychophysiologie de la faim.
Thèse Toulouse, 1913.

Nylander, I.: The feeling of being fat and dieting in a school population.
Acta sociomed. Scand. 3, 17 (1971).

Oberdisse, K., Solbach, G., Zimmermann, H.: Endokrinologische Aspekte der Anorexia nervosa.
In: Meyer, J.E., Feldmann, H.: Anorexia nervosa - Symposium Göttingen, Thieme Verlag, Stuttgart 1965.

Oltman, J., Friedman, S.: Report on parental deprivation in psychiatric disorders.
Arch. gen. Psychiat. 12, 46 (1965).

Palmer, H.D., Jones, M.S.: Anorexia nervosa as a manifestation of compulsive neurosis.
Arch. Neurol. Psychiat. 41, 856 (1939).

Pardee, I.H.: "Cachexia nervosa" a psychoneurotic Simmonds' syndrome.
Arch. Neurol. Psychiat. 41, 841 (1939).

Pardee, I.H.: Cachexia (anorexia) nervosa.
Med. clin. N. Amer. 25, 755 (1941).

Perloff, W.H., Lasche, E.M., Nodine, J.H., Scheeberg, N.G., Vieillard, C.B.: The starvation state and functional hypopituitarism.
J. Amer. med. Ass. 155, 1307 (1954).

Pflanz, M.: Sozialanthropologische Aspekte der Anorexia nervosa.
In: Meyer, J.E., Feldmann, H.: Anorexia nervosa - Symposium Göttingen, Thieme Verlag, Stuttgart 1965.

Pops, M.A., Schwabe, A.D.: Hypercarotenemia in anorexia nervosa.
JAMA 205, 533 (1968).

Rahman, L., Richardson, H.B., Ripley, H.S.: Anorexia nervosa with psychiatric observations.
Psychosom. Med. 1, 335 (1939).

Rapoport, A., From, G.L.A., Husdan, H.: Metabolic studies in prolonged fasting. II. Organic metabolism.
Metabolism 14, 47 (1965).

Régis: Discussion.
Proc. Cong. de méd. Alienistes et Neurol. France 2, 360 (1896).

Reifenstein, E.C.: Psychogenic or "hypothalamic" amenorrhoea.
Med. clin. N. Amer. 30, 1103 (1946).

Reye, E.: Das klinische Bild der Simmondsschen Krankheit (Hypophysäre Kachexie) in ihrem Anfangsstadium und ihrer Behandlung.
Münch. med. Wschr. 73, 902 (1926).

Reye, E.: Die ersten klinischen Symptome bei Schwund des Hypophysenvorderlappens (Simmondssche Krankheit) und ihre erfolgreiche Behandlung.
Dtsch. med. Wschr. 54, 696 (1928).

Richardson, H.B.: Simmonds' disease and anorexia nervosa.
Arch. intern. Med. 63, 1 (1939).

Rossier, P.H., Staehelin, D., Bühlmann, A., Labhart, A.: Alkalose und Hypokaliämie bei Anorexia mentalis ("Hungeralkalose").
Schweiz. med. Wschr. 85, 465 (1955).

Rowland, C.V.: Anorexia nervosa, a survey of the literature and a review of 30 cases.
Internat. Psychiat. Clinics 7, 37 (1970).

Russell, G.F.M.: The nutritional disorder in anorexia nervosa.
J. Psychosom. Res. 11, 141 (1967).

Russell, G.F.M.: Metabolic, endocrine and psychiatric aspects of anorexia nervosa.
Sci. Basis Med. Ann. Rev. (39 Ref.), 236 (1969).

Russell, G.F.M., Beardwood, C.J.: In Michael, R.P. ed.: Endocrinology and human behaviour.
Oxford University Press, London 1968.

Russell, G.F.M., Loraine, J.A., Bell, E.T., Harkness, R.A.: Gonadotropin and oestrogen excretion in patients with anorexia nervosa.
J. Psychosom. Res. 9, 79 (1965).

Rüegg, M.: Zum psychischen Bild bei Pubertätsmagersucht.
Med. Diss. Zürich 1950.

Ryle J.A.: Anorexia nervosa.
Lancet 1936/2, 893.

Ryle, J.A.: Discussion on anorexia nervosa.
Proc. roy. Soc. Med. 32, 735 (1939).

Saito, S., Abe, K., Nagata, N.: Evaluation of pituitary function by use of LH-releasing hormone and thyreotropin-releasing hormone.
In: Gual, C., Rosenberg, E. ed.: Hypothalamic hypophysiotropic hormones: Physical and clinical studies.
Excerpta Medica 276, Amsterdam 1973.

Schadewaldt, H.: Medizingeschichtliche Betrachtungen zum Anorexie-Problem.
In: Meyer, J.E., Feldmann, H.: Anorexia nervosa, Symposium Göttingen, Thieme Verlag, Stuttgart 1965.

Schmidt-Matthiesen, H.: Geburtshilfe und Gynäkologie.
Schattauer Verlag, Stuttgart– New York 1976.

Schottky, J.: Über ungewöhnliche Triebhandlungen bei prozeßhafter Entwicklungsstörung.
Z. ges. Neurol. Psychiat. 143, 38 (1932).

Schultz-Hencke, H.: Lehrbuch der analytischen Psychotherapie.
Thieme Verlag, Stuttgart 1951.

Seidensticker, J.F., Tzagournis, M.: Anorexia nervosa - clinical features and long term follow-up.
J. chron. Dis. 21, 361 (1968).

Selvini, M.: Interpretation of mental anorexia.
In: Meyer, J.E., Feldmann, H.: Anorexia nervosa - Symposium Göttingen, Thieme Verlag, Stuttgart 1965.

Sheehan, H.L.: Postpartum necrosis of anterior pituitary.
J. Path. Bact. 45, 189 (1937).

Sheehan, H.L.: Simmonds' disease due to postpartum necrosis of anterior pituitary.
Quart. J. Med. 8, 277 (1939).

Sheehan, H.L., Summers, V.K.: The syndrome of hypopituitarism.
Quart. J. Med. 18, 319 (1949).

Sheldon, J.H.: Anorexia nervosa: Report of five cases.
Lancet 1937/1, 369.

Siebenmann, R.E.: Über eine tödlich verlaufende Anorexia nervosa mit Hypokaliämie.
Schweiz. med. Wschr. 85, 468 (1955).

Simmonds, M.: Über Hypophysisschwund mit tödlichem Ausgang.
Dtsch. med. Wschr. 40, 322 (1914).

Simmonds, M.: Über Kachexie hypophysären Ursprungs.
Dtsch. med. Wschr. 42, 190 (1916).

Small, S.M., Milhorat, A.T.: Anorexia nervosa: Metabolism and its relation to psychopathological reactions.
Amer. J. Psychiat. 100, 681 (1944).

Sollier, P.: Anorexie hystérique (sitieirge hystérique).
Rev. méd. 11, 625 (1891).

Soltmann, O.: Anorexia cerebralis und centrale Nutritionsneurose.
Jb. Kinderheilk. 38, 1 (1894).

Speer, E.: Magersucht und Schizophrenie.
In: Mehrdimensionale Diagnostik und Therapie.
Thieme Verlag, Stuttgart 1958.

Stäubli-Fröhlich, M.: Probleme der Anorexia nervosa.
Schweiz. med. Wschr. 73, 811 und 837 (1953).

Stafford-Clark, D.: Anorexia nervosa.
Brit. med. J. 1958, 446.

Steinborn, K.A.: Anorexia nervosa.
Inaugural Diss. Berlin 1969.

Stephens, D.J.: Anorexia nervosa. Endocrine factors in undernutrition.
J. Clin. Endocrinol. 1, 257 (1941).

Stephens, L.: Case of anorexia nervosa.
Lancet 1895/1, 31.

Strauss, E.B.: Anorexia nervosa.
St. Barth. Hosp. J. 52, 116 (1948).

Stroebe, F.: Die Simmondssche Krankheit (Umfrage).
Med. Klin. 32, 859 (1936).

Sunderman, F.W., Rose, E.: Studies in serum electrolytes. Changes in the serum and body fluids in anorexia nervosa.
J. Clin. Endocrinol. 8, 209 (1948).

Theander, S.: Anorexia nervosa.
Acta psychiatr. Scand., Suppl 214, 1 (1970).

Thomä, A.: Anorexia nervosa; Geschichte, Klinik und Theorien der Pubertätsmagersucht.
Klett Verlag, Stuttgart 1961.

Tiemann, F.: Das Krankheitsbild der Anorexia nervosa, seine Differentialdiagnose und Behandlung.
Med. Klin. 53, 329 (1958).

Tyson, R.G.: Anorexia nervosa. An unusual case study.
Perm. Foundation Med. Bull. (Oakland) 10, 315 (1952).

Venables, J.F.: Anorexia nervosa. A study of the pathogenesis and treatment of nine cases.
Guy's Hosp. Rep. 80, 213 (1930).

Vinther-Paulsen, N.: Anorexia senilis.
Ugeskr. Laeg. 113, 377 (1951).

Voigt, K.D., Apostolakis, M., Jungmann, H.: Stoffwechsel- und Kreislaufstudien bei absoluter Nahrungskarenz.
Klin. Wschr. 45, 924 (1967).

Wall, J.H.: Diagnosis, treatment and results in anorexia nervosa.
Amer. J. Psychiat. 115, 997 (1959).

Waller, J.V., Kaufmann, M.R., Deutsch, F.: Anorexia nervosa: A psychosomatic entity.
Psychosom. Med. 2, 3 (1942).

Wallis, H.: Anorexia nervosa.
Ref. Hamburger Ärzteblatt 8, 269 (1959).

Walter, K.: Zur Psychopathologoe der Pubertätsmagersucht.
Wien. Arch. Psychol. Psychiatr. Neurol. 3, 101 (1953).

Warren, M.P., Vande Wiele, R.L.: Clinical and metabolic features of anorexia nervosa.
Am. J. Obstet. Gynecol. 117, 435 (1973).

Warren, M.P., Jewelewicz, R., Dysenfurth, I., Ans, R.; Khalaf, S., Vande Wiele, R.L.: The significance of weight loss in the evaluation of pituitary response to LH-RH in women with secondary amenorrhea.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 40, 601 (1975).

von Weizsäcker, V.: Über Träume bei sogenannter endogener Magersucht.
Dtsch. med. Wschr. 63, 253 und 294 (1937).

Whytt, R.: Observations on the nature, causes and cure of those disorders which have been commonly called nervous hypochondriac or hysteric: To which are prefixed some remarks on the sympathy of the nerves.
Becket & de Hondt Verlag, London und Balfour Verlag, Edinburgh 1767, 3rd Ed..

Wiegelmann, W., Solbach, H.G.: Effects of LH-RH on plasma levels of LH and FSH in anorexia nervosa.
Horm. Metab. Res. 4, 404 (1972).

Willi, J., Hagemann, R.: Langzeitverläufe von Anorexia nervosa.
Schweiz. med. Wschr. 106, 1459 (1976).

Williams, E.: Anorexia nervosa.
Brit. med. J. 1958, 190.

Wismer, R.: Les fonctions endocriniennes dans l'anorexie mentale.
Praxis 54, 981 (1965).

Wissler, H.: Die Pubertätsmagersucht.
Mschr. Kinderhk. 85, 172 (1941).

Wuhrmann, F., Wunderly, Ch.: Die Bluteiweißkörper des Menschen.
Schwabe Verlag, Basel 1947.

Zeldis, L.J., Alling, E.L., McCoord, A.A., Kulka, J.P.: Plasma protein metabolism - electrophoretic studies - chronic depletion of circulating proteins during low protein feeding.
J. exp. Med. 82, 157 (1945).

Ziolko, H.U.: Anorexia nervosa.
Fortschr. Neurol. Psychiatr. 34, 353 (1966).

Zutt, J.: Psychiatrische Betrachtungen zur Pubertätsmagersucht.
Klin. Wschr. 24/25, 21 (1946).

Zutt, J.: Das psychiatrische Krankheitsbild der Pubertätsmagersucht.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 180, 776 (1948).

Danksagung

Für die Überlassung des Themas möchte ich Herrn Prof. Dr. H. Zimmermann, Direktor der Medizinischen Klinik E, meinen Dank aussprechen.
Mein besonderer Dank für die fortwährende Hilfe bei der Erstellung der vorliegenden Arbeit gilt Herrn Dr. Viktor Jörgens.
Für die freundliche Unterstützung, die mir bei der Erstellung der Arbeit gewährt wurde, möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. M. Berger sowie bei Fräulein U. Schröter bedanken.

Lebenslauf

Am 17. Mai 1951 wurde ich als Sohn des kaufmännischen Abteilungsleiters Paul Greßnich und seiner Ehefrau Marga in Dortmund geboren. Nach vierjähriger Volksschulzeit besuchte ich von 1961 bis 1969 das Städt. Geschwister-Scholl-Gymnasium in Düsseldorf, an dem ich im Juni 1969 die Reifeprüfung ablegte. Von September 1969 bis September 1971 absolvierte ich ein zweijähriges Apothekenpraktikum, das ich mit der staatlichen Prüfung als pharmazeutischer Vorexaminierter abschloß. Anschließend war ich in zwei Düsseldorfer Apotheken tätig, bis ich im Oktober 1972 zur Ableistung meines Grundwehrdienstes eingezogen wurde. Zum Sommersemester 1973 nahm ich dann mein Medizinstudium an der Universität Düsseldorf auf. Nach fünf vorklinischen Semestern bestand ich im SS 1975 die Ärztliche Vorprüfung; nach zwei bzw. sechs klinischen Semestern legte ich im SS 1976 den ersten Abschnitt und im SS 1978 den zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ab. Zur Zeit befinde ich mich im dritten klinischen Studienabschnitt und absolviere das Praktische Jahr am Städt. Lukas-Krankenhaus in Neuss.